主编
陈德松

胸廓出口综合征

臂丛神经血管卡压综合征
椎间孔外神经根卡压
颈肩痛、手麻肌萎的常见病因

THORACIC OUTLET SYNDROME

上海科学技术出版社



胸廓出口综合征
THORACIC OUTLET SYNDROME

责任编辑　叶　宏
装帧设计　房惠平

上架建议：临床医学·外科



定价：70.00元



上海科学技术出版社
www.sstp.cn

主编
陈德松

胸廓出口综合征

THORACIC OUTLET SYNDROME

上海科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

胸廓出口综合征/陈德松主编. —上海:上海科学技术出版社,2007.6
ISBN 978-7-5323-8830-1

Ⅰ.胸... Ⅱ.陈... Ⅲ.神经疾病-诊疗 Ⅳ.R561

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 011936 号

上海世纪出版股份有限公司
上 海 科 学 技 术 出 版 社 出版、发行
(上海钦州南路 71 号 邮政编码 200235)
苏州望电印刷有限公司印刷 新华书店上海发行所经销
开本 787×1092 1/16 印张 12.25 字数 300 千 插页 4
2007 年 6 月第 1 版 2007 年 6 月第 1 次印刷
定价:70.00 元

内容提要

本书详细回顾了对胸廓出口综合征的认识和治疗的进展,结合作者自己的经验,描述了各种类型胸廓出口综合征的诊治,并看到胸廓出口综合征是颈肩痛、手部麻肌萎的常见原因之一。本书还介绍了上海华山医院多年来对胸廓出口综合征在临床和基础方面的研究。本书共分23章,对前、中、小斜角肌的解剖及对颈神经根及其分支的压迫,胸廓出口综合征的诊断、鉴别诊断、非手术治疗、手术方法,以及术后并发症及其处理的经验和教训均有详细介绍,并附有数十幅图片以助对该病的认识和理解。对临床医师在诊治颈肩痛、手麻肌萎等方面有很好的参考价值。

序

颈肩背痛、手麻痛、手部肌肉萎缩是临床上很常见的病症，这类疾患常常被误认为是颈椎病或神经内科疾病，实际上很多患者的症状是因为颈神经根出椎间孔后受到颈部的肌肉、变异的骨骼或异常束带的压迫而产生的。这就是我们经常提到的胸廓出口综合征或臂丛神经血管受压症，又称之为椎间孔外神经根卡压综合征。本书的作者近20年来反复从临床与解剖学上的研究观察中找到并证实了诊治颈肩背痛、手麻、手部肌萎的一系列有效的方法。在解剖学上，他们注意到前、中斜角起始部分的交叉腱性纤维对C_4、C_5、C_6神经根的钳夹，小斜角肌的腱性前缘对C_8、T_1神经根的拱顶，以及前中斜角肌对交感神经纤维的刺激是胸廓出口综合征的基本原因。在临床上他们注意到顽固的肘外侧疼痛、上臂外侧的疼痛、肩背部的不适常常和颈部神经根卡压有关，还注意到左侧肩胛背神经卡压产生的症状十分类似"心绞痛"，从解剖及病因上解释了假性心绞痛型胸廓出口综合征。在实践中他们提出在颈部痛点封闭是鉴别该病和颈椎病及其他疾病的重要方法，也是非手术治疗该病的重要手段。在这些基础上他们用小切口切断前、中斜角肌部分肌肉起点、用小针刀、内镜等微创方法成功地治愈了胸廓出口综合征的患者。该书同时总结了上海华山医院手外科近40年来对胸廓出口综合征的认识、研究和诊治经验，对骨科医师、神经内科医师以及广大全科医师在诊治颈肩背痛、手麻痛、手部肌萎时有很好的参考价值。

中国工程院院士
卫生部手功能重建实验室主任
上海市手外科研究所所长
复旦大学附属华山医院手外科主任

顾玉东

2006.12　于上海

前 言

颈肩痛是困扰人类的十分常见的病痛，其原因是多方面的，大多学者均将注意力集中在颈椎病、颈部软组织无菌性炎症、劳损等方面，也确实解决了很多患者的病痛。但仍有一部分患者不能得到有效的诊疗。近 20 年来，我们在顾玉东院士指导下，对臂丛神经根干部、颈丛神经根、交感神经，以及前、中、小斜角肌与颈部神经根的解剖关系，还有颈神经后支的解剖与行径作了比较深入的临床与解剖学的研究，发现颈部的肌肉特别是前、中、小斜角肌的起始纤维对穿经其中的颈神经根及其分支的压迫是颈肩部疼痛不适的主要原因之一，也是手麻痛上肢肌萎的主要原因之一。本书对前、中、小斜角肌的解剖以及臂丛神经其分支与这些肌肉的解剖关系作了详细描述，对颈部神经根及其分支被卡压的临床症状、体征，作了系统的、较全面的总结分析，对临床医师诊治颈肩痛、手麻痛、手部肌肉萎缩，特别是对从事研究脊柱疾病的骨科医师、疼痛科医师、神经科医师和全科医师可能有一定参考价值。

作者出版本书的目的一是抛砖引玉，希望引起同道，特别是从事颈椎病研究的专家学者注重椎间孔外神经根同样可能被卡压的临床问题，有利于临床上更确切诊治颈椎病及颈肩部的疼痛和不适、手麻肌萎；二是将我们 20 余年的解剖和临床研究如实向专家学者同道汇报，希望能提出不足之处，更希望能提出其中的谬误，并期望指点今后有关颈肩痛研究的方向和重点。

陈德松

2006.12

编写人员

主　编

陈德松

参编人员

（按拼音字母为序）

陈德松　陈　琳　蔡佩琴　方有生
李学渊　林浩东　刘　强　彭　峰
沙　轲　王天兵　杨剑云　尹望平
俞　淼

目　录

第一章
绪　论

第一节　病　因

颈肩痛是自古到今天一直困绕人们健康的常见病症,人类在漫长的进化道路上随着上肢的解放,直立行走起,颈前肌群随之逐渐发达,使得穿过这些肌群的颈神经根就有了被压迫的解剖学基础。这大概就是产生人类颈神经根受压引起颈肩痛,手麻肌萎的主要原因之一。

解放上肢直立行走是人类迅速进化并向文明发展的最重要的过程之一,随之而来的一个对身体影响的是脊椎纵向压力增大。在动物,脊椎是重要的连接前后肢体的骨关节系统,而在人类,除此以外,还必须承负身体上部分的重量所产生的压力,使得人类的椎间组织更柔韧,更有弹性,既要承重又要对抗弯腰等产生巨大的压力和剪力。为了脊椎的稳定,保护脊髓、脊柱旁的肌肉必然要增加其力,脊柱的应力也必然增加,这就造成人类与动物不同的脊柱退行性变。

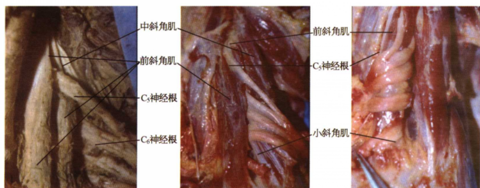
神经根出椎间孔后,细小的后支立即转向脊柱背侧,穿经肥厚的项部肌群复杂的起始纤维,而支配项部肌群,而其主干——前支支配上肢运动和感觉功能的神经根均穿经脊柱侧方和前方的肌群,并不断分开合并,重新组合,向肢体远端延伸,首先这些神经根出椎间孔后必须穿经一些颈部肌肉起始部的腱性交叉的坚韧纤维,这就是神经根在出椎间孔后受到压迫和卡压的主要原因之一,故我们将之称为椎间孔外神经根卡压症。

人类的颈椎和腰椎的后纵韧带的重要区别是:在颈椎后纵韧带两旁坚韧,中央薄弱,可能是人类颈部椎间关节要适应经常性的多方向及较大幅度的活动,而腰椎更多的是前后屈曲的活动,所以腰椎的后纵韧带,中央十分坚韧,两旁比较薄弱。这就是颈椎间盘很少向侧旁脱位,而腰椎间盘较少向中央脱位的原因。

肩关节是人类活动范围幅度最大的关节。随着肩关节的活动,臂丛神经也随着肩部活动而受到来自各个方面的牵拉。而伴随着肩部一起活动的颈部不但可能不断对臂丛神经根产生压迫和牵拉,还可能不断牵拉颈部肌肉,如前、中、小斜角肌,而对臂丛神经根干部产生压迫。这大概也是诱发胸廓出口综合征即椎间孔外神经根受压的原因。

胸廓出口的含义:顾名思义,即第 1 肋上方,由 C 形的第 1 肋,包括部分胸骨和第 1 胸椎部分所组成。而真正的含义应该是第 1 肋与前中斜角肌组成的间隙,包括其中的臂丛神经、锁骨下动

脉及邻近的锁骨下静脉。因为胸廓出口综合征(thoracic outlet syndrome，TOS)是源于臂丛神经在根干部受压而产生的一系列症状的疾病，而臂丛神经受压的主要原因则是前、中、小斜角肌的神经面的腱性纤维的压迫，第7颈椎横突过长，颈肋的变异也是由于起于或止于这些骨性变异使得斜小肌间隙变小及前、中、小斜角肌起止的腱性纤维质地和位置变化更容易产生对臂丛神经的压迫，所以由第1肋与前中小斜角肌组成的间隙是真正的胸廓出口。但是胸廓出口在解剖学上并没有这一名词，所以近年来有人认为用“胸廓出口综合征”在解剖学上是一个错误，Skandalakis(2001)认为可能用“颈腋综合征”更妥[cervicoaxillary syndrome(Cas)]。早在1742年，HunauldI-Galen和Vesalius发现了第1肋可能对臂丛神经下干的影响，1818年Sir Aatley cooper奠定了胸廓出口综合征这一综合征的概念。在临床上于1860年Willshire描述了该病；1861年Coote切除第7颈椎横突来治疗TOS；1904年Murphy切除第1肋治疗TOS。1927年Adson又称之为前斜角肌综合征(haffzinger syndrome)，1945年Telford和Mottershead则明确的称颈臂连接处压迫症，包括这个综合征不同的临床表现。1945年Wright认为是过度外展综合征；同年White等注意到从颈肋到第1肋先天性畸形。以后又有人称该病为颈肩臂综合征，1956年Peter正式提出胸廓出口综合征这一病名，该病名虽不确切也可能是错误的，但被国际上大多数医师所接受，并以该病名发表了数千篇论文，再后来上海华山医院和Dellon将该病称之为臂丛神经血管受压征。该病名能明确指出病变部位及病变的原因，较胸廓出口综合征合理明了。1990～1998年，上海华山医院手外科经反复作了颈外三角肌的解剖学研究，了解臂丛神经包括颈丛神经的根干部与斜角肌的关系，看到前中斜角肌在颈椎2～7横突的前后结节均有起始，所以C_3～C_7神经根出椎间孔时即进入交叉的前中斜角肌起始的腱性纤维间。甚至还在横突的结节间沟里就看到已有前中斜角肌的起始腱性纤维，从C_5、C_6神经根上下交叉而过(图1－1)。而C_8、T_1神经根则分别或合并成下干后跨越小斜角肌的腱性前缘(图1－2)。这些部位也正是臂丛神经受到压迫的部位。所以我们认为，用椎间孔外颈神经根卡压为病名更为确切。不仅精确指出臂丛神经卡压的部位，同时明确指出与之临床症状十分相似的神经根型颈椎病的区别。

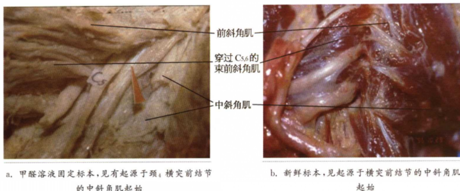


a. 甲醛溶液固定标本。前斜角肌分为两部分，外侧一部分起源于颈$_3$、颈$_4$横突的后结节，C_5神经根从这两部分的起始纤维中穿过

b. 新鲜标本：起源于颈$_4$后结节的前斜角肌从C_5神经根下方通过

c. 向内侧牵开臂丛神经可见一束肌肉穿经C_5C_6神经根之间及小斜角肌的腱性缘

图1－1 前斜角肌



a. 甲醛溶液固定标本，见有起源于颈$_4$横突前结节的中斜角肌起始

b. 新鲜标本，见起源于横突前结节的中斜角肌起始

图 1－2 中斜角肌起始

第二节 颈部解剖结构对 TOS 的影响

一、解剖因素

1. 第 1 肋 第 1 肋抬高长期来被认为是产生 TOS 的主要原因，Adson 认为由于前中斜角肌的挛缩，可能使第 1 肋抬高，而造成从下向上拱抬臂丛神经下干，产生下干型 TOS，因此切除第 1 肋一直是国际上治疗 TOS 的主要方法。但是几乎没有人在术前通过各种检查手段证实一侧第 1 肋较另一侧第 1 肋高，或者一侧第 1 肋究竟较另一侧第 1 肋高多少，称得上第 1 肋抬高，以及切断前中斜角肌以后第 1 肋又下降了多少？有意思的是目前发现下干受压型 TOS，常常亦同时有在上干特别是 C_5 神经受压的情况，甚至是 C_4、C_3 亦可能同时累及，如何才能比较满意地解释这些问题呢？我们在临床观察中，看到大多数患者在影像学检查中无异常发现，而这类患者如在颈外侧中段，相当于胸锁乳突肌后缘与颈外静脉交叉附近处，有一固定的压痛点，从该压痛点穿刺抵横突后结节（此处多为颈$_5$、或颈$_6$ 横突后结节）注入 4ml 0.25%布比卡因或 1%利多卡因，患者的臂丛上干、下干包括 C_3、C_4 的症状和体征在 1～2min 内可完全或大部分消失。更有意思的是患侧上肢的肌力均明显增加，感觉亦明显恢复甚至变正常。这说明患者的症状不是第 1 肋的骨性压迫所造成，也不能用臂丛神经被一束异常的没有弹性的坚韧束带压迫所能解释。能够解释这个问题的是局部封闭药物暂时麻痹了包饶钳夹臂丛神经根干部的前、中、小斜角肌，这 3 块肌肉的松弛解除了对臂丛神经压迫，使症状和体征获得缓解。在上海华山医院手外科大量病例中经锁骨上切口切断前中斜肌起始处，就能使症状和体征大部分解除者，约占 80%以上。

2. 异常束带 1976 年 Roos 详尽地描述了异常束带对臂丛神经压迫，在国际上影响很大，对胸廓出口综合征的诊治以及深入研究和全面认识起了巨大的作用，至今仍不断有关于异常束带描述的报道并引用他的文章。作者对照研究了 Roos 描述的异常束带和小斜角肌的前缘腱性部分，发现小斜角肌的出现率非常高，在正常尸体解剖研究中占 87%～92%，平均为 90%左右，其前缘即下干或 C_8、T_1 神经根跨越的神经面绝大多数是腱性束样组织，Roos 的异常束带的起止点和小斜角肌是相同的（图 1－3），均从第 7 颈椎横突的顶点起始止于第 1 肋。

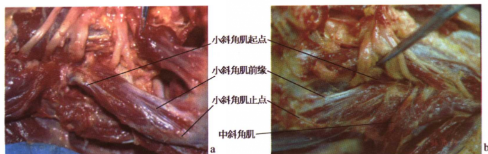
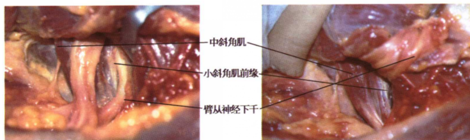
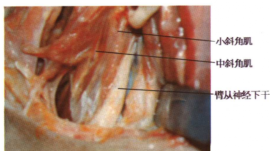


图 1－3　小斜角肌全貌，起源于颈$_7$横突，止于第1肋并有部分止点向胸膜延续，其神经面为腱性组织

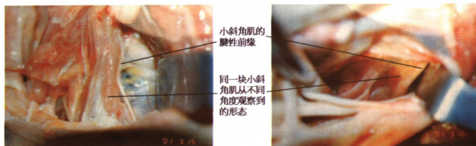


a. 下干跨越小斜角肌

b. 中斜角肌覆盖小斜角肌浅层



c. 小斜角肌与臂丛神经下干的关系，臂丛神经下干跨越小斜角肌的前缘



d. 其前方的腱性组织是小斜角肌的腱性前缘，还是异常束带

e. 从腋窝观察小斜角肌，见其前缘可能更像异常束带

图 1－4　小斜角肌全貌

Roos 是经腋路切除第 1 肋观察到的异常束带和作者在新鲜尸体上从腋路看到的小斜角肌，几乎是一样的(图 1－4)，从侧面观察小斜角肌，看到的必然是一束带，而从颈部观察小斜角肌，则是从正面观察小斜角肌，这一“束带”则仅成了小斜角肌的前缘部分。切除第 1 肋，必须先于止点处切断前、中、小斜角肌。这实际上已经解除了对臂丛神经的压迫。2004 年曲永松报道在 64 侧尸体的解剖学研究中发现从颈$_7$ 横突前结节和第 1 肋颈之存在异常韧带 10 侧，占 15.63％。该韧带在随中、小斜角肌收缩抬高可能增加了对 C_8 神经前支卡压的可能性。

3. 第 7 颈椎横突过长　如果第 7 颈椎横突比第 1 胸椎横突长，称第 7 颈椎横突过长(图 1－3a)，是 TOS 常见原因之一。亦有人将过长之颈$_7$ 横突归纳到颈肋。是不是过长的颈$_7$ 横突直接顶压臂丛神经呢？回答是否定的。首先我们看到一个过长的横突不可能顶住 5 大神经根，第 7 颈椎横突常常只有一个结节，C_7 神经根出椎间孔后从颈$_7$ 横突的前方下行，并不存在骨性组织直接顶压神经根的情况。在手术中，我们清楚看到长长的横突周围附着大片肌肉和肌肉起始纤维腱性组织以及增生的结缔组织，这些主要是中斜角肌和小斜角肌的起始，整个臂丛神经干部包括锁骨下动脉，均被这堆组织抬高。这也就不难解释，为什么颈$_7$ 横突过长的 TOS 常常是全臂丛神经受压型 TOS。Roos 在术中看到，从过长的颈$_7$ 横突顶点到第 1 肋，存在一条束带，这条束带推压整个臂丛。我们在研究中发现，这条束带就是小斜角肌的前缘，小斜角肌的主要起点在颈$_7$ 横突顶部，所以小斜角肌起点随横突的过长而外移，使整个小斜角肌前缘被推向外侧，跨越小斜角肌前缘的 C_8、T_1 或是下干被推移得最显著，下干的损伤也是最为严重的。我们先后为 5 例颈$_7$ 横突过长的患者手术时，仅仅切断了附着在过长颈$_7$ 横突的肌肉及肌肉起点，整个臂丛根干部随着下塌的肌肉而向深层移位，变得松弛，而过长的颈$_7$ 横突与臂丛各根干均无明显的关系，不予切除临床效果也同样很好。我们还感到切断横突后，骨创面止血常常比较困难，小的血肿就在神经根旁边，机化后可能刺激神经根，用来在骨创面止血的骨蜡也可能会与骨面脱离，并就在神经根旁，日后可能是产生神经根刺激症状的原因之一。

4. 颈肋　1861 年 Coote 首先切除颈肋来治疗臂丛神经血管受压症。颈肋，故名思义就是长在颈椎上的肋骨。颈肋的存在使整个臂丛神经通过颈部的间隙大大缩小，这是由于前、中、小斜角肌常常均有止点附着于颈肋，又分出部分止点附着于第 1 肋，因此前、中、小斜角肌组成的斜角肌间隙变小，锁骨下动脉也不得不从这狭小的间隙中通过。颈肋的存在锁骨下动脉必然抬高，同时颈肋的存在，也使肋锁间隙亦变小，使整个臂丛神经的根干股部均存在受压的因素。此外，在颈肋的游离端亦常常存在一条束带即小斜角肌的腱性前缘与第 1 肋相连，甚至还有骨性或关节相连，这样更增加了颈肋的体积，进一步减小了斜角肌间隙和肋锁间隙。1916 年，Halsted 已经看到颈肋的大小及形状因人而异，但和神经血管受压的程度无关，也和临床症状和体征无关。50％～75％的颈肋是双侧的。我们的临床观察与之相似。还常常可以见到两侧颈肋在大小和形态上差别亦很大，而临床症状体征严重者并不一定在颈肋大的一侧。当然，较大的颈肋，常常整个臂丛神经的功能均受影响，甚至患肢亦较健侧细而短小。也就是说颈肋的存在，不但影响患肢的肌力和感觉，还可能在儿童时就影响患者该肢体的发育。在临床上发现颈肋最常用的方法就是摄一张正位颈椎 X 片，如用三维 CT 来进一步检查颈椎，可能会更清楚看到颈肋(图 1－5)。



a. 右侧过长之颈$_7$横突



b. 双侧颈肋、大小不同



c. 右侧颈肋与第1肋相似



d. 左侧颈肋，右侧颈$_7$横突过长



e. 右侧颈肋



f. 与e是同一病例，右侧颈肋三维CT显示得格外清晰

图1-5 颈$_7$横突过长与颈肋的X片

在上述4点解剖因素中，可以看到臂丛神经在颈部局限在一个小小的间隙内，这个间隙内还有一根粗大的锁骨下动脉从下干的前方通过，如果再有坚韧的结缔组织，变异的肌肉肌腱或骨性组织通过或挤压这个间隙，一个小小的创伤比如跌倒手撑地，由于反应性保护头部，颈后群肌肉强烈收缩的同时，前、中、小斜角肌也强烈收缩，就可能造成臂丛神经的轻微钳夹损伤；或者一个小小的局部水肿，也就可能造成患者的上肢疼痛不适，感觉异常，因此很多患者发病，创伤可能是最早的诱因，而患者本人并没有注意到。如果锁骨下动脉抬高，占据了斜角肌间隙更多的位置，而动脉本身也可能压迫臂丛神经的根干部，就更容易受到损伤。曲铁兵等在研究

颈横动脉的解剖后认为穿经根干部颈横动脉亦可能是压迫神经的因素之一。

二、其他因素

产生 TOS 的病因是多源的，多方面的，无论是工作时的体位，不良的姿势，习惯，轻微的损伤，还是异常结构，最后主要还是必须通过来自前、中、小斜角肌的痉挛、挛缩，纤维组织增生对臂丛神经根干部的影响。顾玉东院士曾对一部分临床症状体征明显，而在手术前、术中均找不到具体原因的患者，经锁骨上下联合切口，切除第 1 肋，同样取得较好的结果。也提示这类患者的病因就是来源于前、中、小斜角肌。此外，还有交感神经和 TOS 的关系，我们的实验研究亦证实交感神经过度兴奋和抑制均不利周围神经的传导。长期的交感神经兴奋可能导致前、中、小、斜肌过度紧张而挛缩，加重对臂丛神经根干部的压迫。在儿童反复的颈外侧三角急性和慢性淋巴结炎，也可能刺激前中斜角肌紧张挛缩而导致对臂丛神经压迫。

特别要提一提的是颈椎病，中老年的 TOS 患者，TOS 和颈椎病常常关系密切，当颈椎退行性变，椎间隙狭窄时，椎旁的肌肉起止点的腱性纤维必然随之变性，甚至钙化，这是为了维持颈椎的稳定，肌肉逐渐代偿的结果。起始部分纤维的骨化可能是颈椎退行性变的表现之一。虽然椎间隙狭窄可能对椎孔外神经根并没有什么直接影响，但是随之而引起的颈部肌肉的痉挛和挛缩以及起止纤维的变性骨化，可能是压迫神经根而产生了一系列临床症状的基础。这类患者的症状和体征，可能是颈椎退行性变，颈椎间隙狭窄后斜角肌起始纤维压迫神经根产生的，压迫神经根的直接因素在椎孔外。而患 TOS 的儿童，随着年龄的增长，日后也有可能再患上颈椎病。所以在诊断 TOS 时要想到颈椎病的可能性；在诊断颈椎病时，也应考虑是不是可能同时患有 TOS，或者就是 TOS。对同时患有 TOS 的颈椎病患者作颈椎盘摘除术时，如能同时切断部分前中斜角肌在颈$_{4,5}$横突突出的腱性起始，术后患者颈肩部的不适症状可能将明显改善，甚至消失。

第三节　双重卡压综合征

双重卡压综合征亦属多源性卡压综合征。早在 1973 年 Upton 和 Mccomas 已在临床上观察到 70％的腕管综合征及尺神经病变中可找到颈神经根和胸神经根病变的证明，并指出糖尿病患者之所以易发生腕管综合征是由于神经多处受到压迫。即使每处压迫不足以产生任何症状，而它们加在一起则完全有可能造成功能障碍。比如，一些腕横韧带已对腕正中神经产生压迫，但压迫程度轻，无任何症状，而随着年龄的增长，一旦发生颈椎病或胸廓出口综合征，此时将可能会出现典型的腕管综合征。这也是为什么胸廓出口综合征和颈椎病常常同时并发腕管综合征的原因。

Seiler 于 1983 年发表了最早的关于双卡的实验研究。他用大鼠的坐骨神经作实验，先予一侧坐骨神经放置一近侧的橡皮套圈，另一侧不放套圈，4 个半月后，在半数大鼠再放远侧第 2 个套圈。再过 4 个月，这些神经作电生理测试。刺激电极置近侧套圈近侧，检测电极置远侧套圈以远，并与未放置套圈的对侧神经相比。结果双重套圈的神经运动潜伏期较正常侧延长，与单个套圈压迫 8 个月的坐骨神经相比也有明显的统计学差异。而单个套圈压迫 8 个月的坐骨神经与正常神经的差别无统计学上的差异。坐骨神经的电位振幅，双重套圈的神经较正常神

经和单套圈的神经亦明显减低，有显著的统计学差异。这个实验提示我们，临床上的单处卡压常常可能不一定产生症状，而产生症状的卡压，我们还要仔细检查是不是在卡压的近端或远端还存在着另一个卡压。

作者曾对32例50岁以上的腕管综合征术后患者进行了回顾性的调查，其中25例诉在腕管综合征发病前已有颈肩部不适，占78.13％。最近作者在门诊再次观察了24例50岁以上的腕管综合征患者，其中有颈部不适的18例，X片提示有颈椎增生的16例，有正中神经分布区以外的感觉障碍者11例。尽管EMG提示腕部正中神经传导速度明显减慢，甚至明确诊断腕管综合征，但作为临床医师不能仅仅考虑是腕管综合征，还必须考虑到颈部和胸廓出口综合征的问题。

网球肘，特别是顽固性网球肘，其疼痛的原因一般都认为是骨间后神经发向肱骨外上髁的小分支受压而产生的。如果颈神经根受压，肱骨外上髁稍有病变，就可能产生网球肘，而不解除颈神经根的压迫，网球肘常常难以治愈；而一旦颈神经根获得松解，网球肘亦随之好转；当颈部和肘部的神经病变严重时，则需要上、下同时治疗才可能取得好的效果。Dellon认为桡管综合征可能是桡神经在肘外侧受到多处的轻微卡压而产生，这一看法是正确的，因此作桡管综合征的手术应在这个区域作广泛的桡神经松解，但也有可能还存在另一种情况，就是主要是由于颈神经根卡压，特别$C_{5\sim7}$卡压，可能也是产生桡管综合征的原因之一。对这部分患者同时作颈神经根松解是治疗桡管综合征的有效方法。作者近几年对9例反复肘外侧疼痛不适，并在外院作网球肘治疗无效，而最终诊断为桡管综合征的患者，行颈部痛点封闭，作1～2次颈部局封，其中8例症状消失。这些患者的共同特点是：同时存在肩外展肌力明显下降，屈肘肌力亦下降。患者桡侧针刺感觉时好时差，因此我们认为所谓的桡管综合征，一部分实质上可能也是椎间孔外神经根卡压的一种临床表现。

在临床上常常遇到一些不能解释的现象，但用双卡或多源性卡压也许可以较好地解释这些问题。比如，常见的老年性肘管综合征，这些老年患者常是60岁以上甚至是70岁以上，而环指和小指麻痛、手内肌肌萎才年余或数月。其中一部分患者在幼儿时，因外伤而至肱骨髁上骨折，一直存在肘外翻畸形。手术中还可看到在肘管内特别是其远端，尺神经显著受压，受压的近端神经呈瘤样改变，周围有大量增生的致密结缔组织。这些病变不可能是在近期形成的。为什么这么多年没有发病而到老年肘部活动已大大减少了才发病呢？可以用双卡来解释这一现象：可能是老年时，颈椎的增生性病变或由于前、中斜角肌的痉挛、纤维化压迫了颈神经根，使肘管内尺神经在原有的周围软组织压迫造成的部分损伤的尺神经纤维发展成为完全损伤而产生了症状，并且进展很快。

作者曾经随访调查8年前作过TOS手术的45例患者，其中有颈肩痛的34例，术后15例颈肩痛没有改善，7例还加重，而手麻、前臂内侧感觉障碍大多数有明显好转。这可能是颈肩痛不是一根神经根受压造成，特别是当时C_5、C_6神经根在椎间孔处没有得到松解，术后症状就可能没有改善，或者是造成颈肩症状的神经根卡压没有完全获得松解，更可能是还存在臂丛神经或支配颈肩部的神经束在近椎间孔处或其行径中还存在多处卡压，如在胸廓出口的顶部，由于颈神经在椎间孔处甚至可能在椎间孔内还存在着不同程度的卡压，因为当时手术中没有切断，也没有想到去切断$C_{5,6}$神经根两旁的腱性组织，加之术后的瘢痕挛缩造成部分患者术后颈肩疼痛加重，同时有sibson筋膜对下干的拱顶，更可能术后仍有颈肩部疼痛不适的症状。而手麻、前臂内侧感觉障碍其受压部位在T_1神经根，常常可见神经根有压迹，甚至神经瘤形

成，这里卡压部位明显是手术松解的中心，常常手术彻底，所以效果较好。

顾玉东院士利用健侧 C_7 神经根移位治疗臂丛神经根性撕脱伤，发现即使完全切断 C_7 神经根，肢体也可不产生任何临床症状。这就提示我们单根颈神经根卡压，特别仅仅是单根颈神经部分损伤或卡压，更可能不产生任何症状。如果卡压是在 C_5 或 T_1 可能由于代偿不完善，一旦卡压就容易产生一些症状或体征，所以在临床上出现较多的前臂内侧针刺痛觉的改变以及肩外展肌力的下降。而在 C_6、C_7、C_8 的神经根的单根卡压，仅对神经根产生轻度的不全损伤，特别是 C_7 神经根，完全可以不产生任何临床症状。而当这些受累的神经根远段或终末支再发生卡压时，即使是十分轻微的卡压，就可产生了相应的临床症状和体征。

总之，在临床上遇到周围神经卡压的患者，在肢体远端的卡压，应考虑一下是不是在近段，特别是胸廓出口综合征及颈椎部还存在卡压，而诊断胸廓出口综合征时又必须考虑远段的正中神经、尺神经是否有卡压以及更近段的神经根-椎间孔外口处、颈椎间孔内以及椎管内有无病变。在临床上一旦考虑双卡或多卡，有时很难判断哪个部位是主要原因，手术做在哪个部位有时也很难下决心。一般如是早期病程短，无肌萎的患者，手术治疗应在远段卡压处，先行松解减压术。如症状仍不缓解，再行近段卡压处的松解减压。到后期如已产生肌萎则应远、近段同时进行松解。

第四节　胸廓出口综合征的诊断及治疗

一、诊断

虽然胸廓出口综合征很常见，但是诊断常有困难，甚至有骨科医师称行医 10 余年未见过 1 例 TOS。其主要原因是：对该病认识不够，以及很容易与颈椎病、颈部肌肉劳损、无菌性炎症相混淆。该病的特点如下：① 患病年龄范围大，作者遇到年龄最大的是 78 岁，最小的患儿仅 4 岁，对老年人的 TOS 诊断为颈椎病还容易理解，但不应轻易诊断青少年，特别是儿童患颈椎病。颈椎病的基本病理是颈椎的退行性变和椎间盘的后突，这项基本病因在儿童几乎不可能出现。② 累及的颈神经根多，常常是 2～3 根神经根同时被累及，还可能是“跳跃”式地累及神经根，如 $C_{3,4,5}$、C_8、T_1 被累及，而 C_6、C_7 完全正常。③ 女性多见，以 35～50 中年妇女更为常见。④ 患者主诉多，且不切要领，主要是患者找不到真正疼痛的部位，医师也没经验，没有找到具体的痛点，甚至被医师怀疑是神经症。⑤ 如果仔细询问病史，常可发现患者感觉上肢麻痛在先，而乏力在后。如果全面的体检，可能会发现患侧上肢肌力远不及健侧上肢肌力，双侧上肢部分区域的针刺痛觉亦存在明显差别。⑥ 患者常常在睡觉时患肢不知放在何处是好，很难找到舒服的位置，不像颈椎病患者那样睡觉时常需不断调节枕头的高度。

医师在检查患者时，应仔细对双侧上肢的大小、粗细及有无肌肉萎缩，皮肤光泽有无差别、有无色素沉着，皮肤的感觉和肌力是否对称作对照检查，应详细了解感觉的改变部位、范围、程度，包括颈部及头皮、面部的感觉是否对称，特别注意前臂内侧的感觉是否有改变；要检查颈肩部、背部以及上肢是否有压痛部位，并对支配该压痛部位的神经行径详细检查是否还存在别的压痛点，并注意按压痛点有无放射及放射的部位。上臂桡神经行径，如存在显著压痛或压之诉麻痛的痛点，常常提示该处桡神经是否同时存在卡压或病变，甚或本身就是桡神经的病变。

TOS 的特殊体格检查，有 Wright test、Roos test 、Adson test 、Eden test，以及锁骨上压

迫试验，应结合这些试验的结果，综合分析该病是否存在，而不能完全凭某个试验的阳性结果作出最后诊断。颈部 X 片可看到颈$_7$横突是否过长，有无颈肋，颈椎增生的程度，是否有椎间隙狭窄。颈椎 CT、MRI 可以了解有无椎间盘突出，有无脊髓受压和病变。这里必须强调，MRI 有 40%～60%的假阳性，必须结合临床体征来读片。电生理检查的阳性结果常常对诊断有重要意义。主要的电生理阳性结果有：① 前臂内侧皮神经的感觉电位波幅下降，传导速度减慢。② F 波潜伏期延长，波幅下降。③ 正中神经、尺神经，前臂内侧皮神经中有两根或两根以上的神经受损。这些阳性结果有利于 TOS 的早期诊断，而 EMG 的阴性结果常常不能排除胸廓出口综合征，但可以说明此时神经根的卡压对神经的功能影响还不是很大。

目前在诊断胸廓综合征与颈椎病相鉴别遇到困难时，作者常常作颈部侧方痛点局部封闭，如局部封闭 1～2min 后症状明显减轻或消失，感觉、肌力均明显改善，应支持椎孔外神经根卡压即胸廓出口综合征，而局部阻滞后，症状几乎没有改变则支持病变在椎管或椎间孔内。这是因为局部阻滞松弛了前、中、小斜角肌，解除了痉挛肌肉对神经根的压迫。也可能是局部封闭同时还暂时阻断了交感神经的功能，降低了支配前、中、小斜角肌神经的兴奋性，使前、中、小斜角肌的神经支配恢复到正常状态，而缓解了症状。对椎管或椎间孔内的压迫局部封闭不可能有效。

此外在诊治颈肩痛手麻肌萎的患者时，还应时时想到是否可能是臂丛神经肿瘤，最常见的是神经鞘瘤，以及转移性肿瘤，也可能肺尖部肿瘤对臂丛神经的压迫。

二、治疗

1860 年 Wilshine 和 1861 年 Coote 先后描述了切除颈肋治疗 TOS，1906 年 Murphy 在找不到任何原因的病例切除第 1 肋治疗 TOS 取得成功，而提出通过切除第 1 肋治疗 TOS。Henple 1918 行胸小肌切断术，以发现术后仍需要做其他手术才能使患者症状消失而放弃了该术。自 1966 年，Roos 描述了创伤小的经腋部切口切除第 1 肋，并使该术标准化，因为美学上的需要，大多数学者赞同经腋路切除第 1 肋治疗 TOS。1976 年 Roos 描述了 7 种起自第 7 颈椎横突止于第 1 肋的先天性异常束带对臂丛神经产生压迫，包括第 7 颈椎横突过长使异常束带向外侧推移，而加重了对臂丛神经下干的压迫。其手术方法仍是经腋路切断前中小斜角肌的止点，异常束带和第 1 肋。对于术后复发的 TOS 患者，有些学者主张再次手术，扩大松解范围，甚至作锁骨上下联合手术，进一步切除第 2 肋，使术后疗效达到 85%。1994 年，陈德松等报道了一组从 C_5 神经根发出的分支肩胛背神经卡压的患者，经颈部松解了中斜角肌亦取得良好的效果，并称之为非典型 TOS。1998 年，陈德松等在研究了前、中斜角肌在起始腱性纤维和小斜角肌的解剖后，提出切断 $C_{5,6}$旁的前、中斜角肌起始和小斜角肌效果较满意，特别伴有较重的颈肩部不适的患者，能更好地消除颈部不适，从而提出颈椎间孔外神经卡压的概念。2000 年陈德松等又报道了胸长神经和胸背神经合干处卡压可引起类似心绞痛的症状，即从胸前放射到背后的疼痛，又从背后痛到胸前的症状可能是假性心绞痛型 TOS 的病因。于 C_5 神经起始处，松解胸长神经和胸背神经，并切断环行包绕它们的中斜角肌起始腱性纤维，效果显著。1998 年，日本岩崎博等报道了在内镜下经腋路切除第 1 肋获得成功，1999 年，Ohtsnka 报道了在内镜下经胸腔切除第 1 肋获得成功，2002 年起陈德松等在中国传统医学“小针刀”治疗颈肩痛的启发下，设计了在内镜辅助下切断部分前、中斜角肌，主要是 $C_{5,6}$ 神经根后外侧的中斜角肌腱性起始纤维包括部分前斜角肌的腱性起始纤维治疗 TOS，经近 5 年多的随访效果满意。

该方法创伤小，术后早期症状反跳情况少。同时也证明了 TOS 的原因是多源性的，手术并不需要也不可能完全彻底的解除全部可能压迫的因素，仅需要解除部分压迫最严重的部位也能达到明显减轻症状甚至完全使症状消除。而过分完全的松解减压其后果是同时带来了新的更大的创伤，接着就是新的结缔组织增生，新的瘢痕压迫，这些新的问题可能会造成比原来症状更严重的臂丛神经压迫，这可能也是胸廓出口综合征手术不是很好而且还可能加重的主要原因之一。

须知，TOS 是一个反反复复发作的疾病，时好时差的症状非手术治疗也常常有改善。非手术治疗方法：有物理治疗，如颈托，可让颈部肌肉得到休息；颈椎牵引，让颈部肌肉放松，解除痉挛的肌肉对颈神经根的压迫；颈部热敷，包括用温水局部湿敷及温水浴，局部用红外线照射及氦氖激光等均有改善颈部肌肉血供放松颈部肌肉的作用。体疗：加强颈肩部肌力，做耸肩运动颈部前屈后仰侧偏及旋转活动，以及帮助患者克服不良姿势的工作学习习惯等等。药物治疗：颈局部封闭、肌松药、止痛药及中医中药的辅助治疗。适当的非手术治疗，可帮助患者很快度过发作期。只要没有肌肉萎缩，手部感觉尚可或患者症状还不至影响到正常生活、正常工作均应继续非手术治疗。

总之，至今对胸廓出口综合征的认识仍然不完全、不深入、不彻底。由于认识上的差异可能将该病归纳到颈椎病的局部型、神经根型，也可能归纳到软组织劳损、无菌性炎症等等。正如 Roos 所说，对于本病的认识在国际国内均存在两种倾向，由于医师的倾向性，临床经历和经验以及情绪等原因，可能导致在临床上过分诊断或诊断不足，但主要是诊断不足。所以 Roos 在 1991～2004 年 3 次强调临床上对 TOS 的诊断不够和漏诊，Atasoy 1996 及 2004 年也强调了临床上广泛存在对 TOS 的认识不足和漏诊。

作者出版本书的目的是：① 抛砖引玉，希望引起同道们特别是从事颈椎病研究的专家学者注重椎间孔外神经根同样可能被卡压的临床问题，有利于临床上更确切诊治颈椎病及颈肩部的疼痛和不适、手麻肌萎；② 将我们 20 余年的解剖和临床研究如实向专家学者同道汇报，希望能提出不足之处，更希望能提出其中的谬误，并期望指点今后有关颈肩痛研究的方向和重点。

（陈德松）

第二章

颈丛、臂丛及其周围组织的应用解剖

第一节　颈　　丛

一、颈丛的解剖

颈丛由 C_1～C_4 神经根前支组成，除 C_1 神经根外，$C_{2,3,4}$ 均分为上、下两支。C_1 和 C_2 上支合并后向颈前方行走，C_2 下支与 C_3 下斜穿颈部筋膜组织，在相当于胸锁乳突肌后缘中点处稍上方，分成 8～12 根分支。从 $C_{2,3}$ 合干处发出枕小神经、耳大神经和颈前神经，从 $C_{3,4}$ 合干处发出膈神经和粗大的锁骨上皮神经，锁骨上皮神经向前下行走 2～2.5cm 后呈扇形分出锁骨上内侧、中间和外侧诸分支共 5～7 支（图 2－1，图 2－2）。

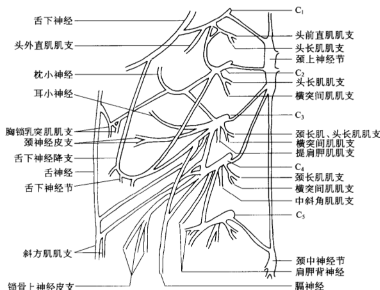
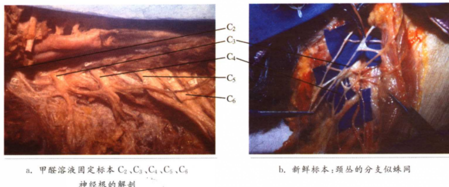


图 2－1　颈丛的解剖



a. 甲醛溶液固定标本 C_2、C_3、C_4、C_5、C_6 神经根的解剖

b. 新鲜标本：颈丛的分支似蛛网

图 2－2 颈丛的解剖

二、颈丛和周围组织关系

$C_{1\sim4}$ 神经根部由颈深肌（头夹肌、颈夹肌、肩胛提肌及中斜角肌）的起始纤维包裹。锁骨上皮神经及 $C_{3、4}$ 神经合干处有多个小淋巴结排列成串，位于神经旁。包绕神经的筋膜组织除脂肪外，还有白色较有韧性的纵行纤维组织，$C_{2、3}$ 和 $C_{3、4}$ 的合干处在体表的投影相当于胸锁乳突肌后缘中点上下方约 3cm×1.5cm 的范围内。

三、颈丛运动支

解剖中可确认的颈丛运动支，除最大的膈神经外，还有从 C_2 发出的胸锁乳突肌肌支及加入到副神经的斜方肌肌支，从 C_4 和 C_5 发出运动支组成的提肩胛肌肌支，以及从 $C_{1、2、3}$ 前支根部发出的沿颈内静脉表面行走的支配颈前肌群的肌支。除膈神经以外的运动支不是高而深就是细而小（图 2－1）。从 C_4 常发出一支细小运动支加入 C_5 或肩胛背神经。由于一个特殊组织——颈阔肌的存在，所以颈丛的锁骨上皮支均多少含有运动纤维。

第二节 臂 丛

一、臂丛神经的解剖

臂丛由 $C_{5、6、7、8}$ 神经前支及 T_1 神经前支组成。C_5 与 C_6 组成上干，C_7 独立延伸为中干，C_8、T_1 组成下干。下干位于小斜角肌的表面。各干分为前后两股，每股平均长 1cm，上干与中干前股组成外侧束，下干前股直接延伸为内侧束，3 个干的后股组成后侧束。各束在喙突水平分成上肢的主要神经，外侧束分为肌皮神经与正中神经外侧根，后侧束分为腋神经和桡神经，内侧束分为尺神经和正中神经内侧根（图 2－3）。

二、臂丛的分支

1. *肩胛背神经* 从 C_5 神经根外侧距椎间孔 5～8mm 处分出，起始部常常和胸长神经的 C_5 起始处合干，有时有来自 C_4 神经根的纤维加入。该神经卡压可产生颈背部疼痛。

2. *胸长神经* 从 $C_{5、6、7}$ 神经根外侧，距椎间孔 8～10mm 处发出，该神经卡压可产生心前区、腋下部的不适、刺痛。

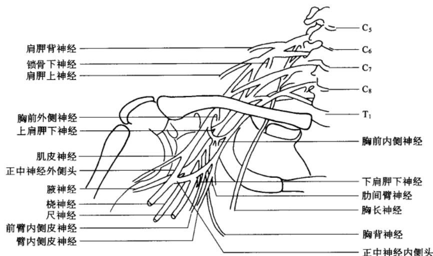


图 2-3 臂丛神经的解剖

3. *肩胛上神经* 是上干的分支，纤维来自 C_5，支配冈上、下肌，该神经经过肩胛上切迹，切迹上有肩胛横韧带，肩胛上动静脉从韧带浅层跨过。该处是肩胛上神经可能产生卡压的部位。该神经卡压可产生肩背部酸痛，肩背部肌萎，肩外展、外旋无力。

4. *锁骨下肌支* 从上干前股发出。胸廓出口综合征手术时应将之切断，使该肌萎缩，有利于肋锁间隙的增大。

5. *胸前外侧神经* 主要由 $C_{5、6、7}$ 纤维组成，支配胸大肌锁骨部。

6. *胸前内侧神经* 由 $C_{7、8}$ 及 T_1 纤维组成，支配胸大肌的胸肋部。

7. *肩胛下神经上支* 起于后侧束，支配肩胛下肌。

8. *胸背神经* 起于后侧束，支配背阔肌。

9. *肩胛下神经下支* 起于后侧束，支配肩胛下肌及大圆肌。

三、臂丛的终末支

臂丛的终末支有：① 腋神经；② 桡神经；③ 肌皮神经；④ 正中神经；⑤ 尺神经；⑥ 臂内侧皮神经；⑦ 前臂内侧皮神经。

第三节 前、中、小斜角肌

一、前、中斜角肌的起点

国内外的解剖教科书上都清清楚楚这样描述：前斜角肌起源于第 3～6 颈椎横突的前结节，中斜角肌起源于第 2～7 颈椎横突的后结节，这就给人们留下一个错误的概念，即颈神经根($C_{3\sim7}$)是从前斜角肌和中斜角肌这两块肌肉之间穿过，而作者的解剖学研究发现，前、中斜角肌在颈椎横突的前后结节均有起点。说明前中斜角肌的起始纤维在椎间孔处有交叉，同样也

告诉我们颈神经根($C_{4,5,6,7}$)必须经过前、中斜角肌交叉的肌性纤维。这些肌性纤维既有稳定保护颈神经根的作用,异常时又可能起压迫它们的作用(图 2－4,图 2－5)。

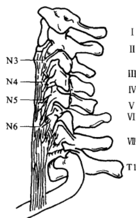


图 2－4 前斜角肌在颈$_2$～颈$_6$横突的前后结节均有起点

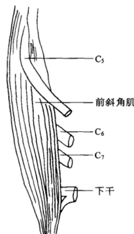


图 2－5 40.17%的尸体解剖可发现前斜角肌在颈$_3$或颈$_4$横突后结节的起点

特别是在颈$_{3,4}$横突的后结节,常有一束肌肉,起源于结节上部,汇成一肌束或是肌-腱束,经 C_5 神经根下方融入了前斜角肌中。这种情况在作者的解剖学研究中占 25/60 侧,可能是非颈椎病引起的 C_5 神经卡压的最主要的原因(图 1－1,图 1－2)。

二、小斜角肌的应用解剖

虽然 Kirgis 在 1948 年就提出了小斜角肌存在的观点,并认为它可能是造成臂丛神经血管受压的原因之一,但一直未能引起临床和解剖学上的重视,以致国内外解剖教科书上很少有对该肌的描述。

作者在 24 具 48 侧的尸体解剖中发现有 42 例出现小斜角肌,出现率高达 87.5%。具体描述如下:

起点:大多起源于第 7 颈椎横突,占 90.5%,但也可能起源于第 6、7 两颈椎横突,占 9.5%。

止点:止于第 1 肋内侧缘,前中斜角肌止点之间,其前缘呈锐性腱样结构,触之坚硬。

小斜角肌上缘长 33.6mm±5.6mm,下缘长 32.8mm±6.3mm,止点宽 18.6mm±4.9mm,厚度为 5.1mm±1.4mm。

三、小斜角肌与周围组织的关系

1. *与第 1 肋的关系* 在前、中斜角肌间止于第 1 肋内侧缘,小斜角肌内侧缘距第 1 肋后部内侧缘 8mm±2.4mm。该肌纵轴线与第 1 肋的交角为 13.2°±7.9°。

2. *与中斜角肌的关系* 位于中斜角肌的后下方,完全被该肌覆盖,两肌有各自的肌膜,中间可有少量的脂肪组织,稍加分离就可见各自的肌膜和止点。

3. 与臂丛神经关系　臂丛下干从小斜角肌前缘的腱性结构上跨过，占 70%，C_8、T_1 神经根分别跨过小斜角肌腱性前缘再组成下干，占 30%(图 2－6，图 2－7)。

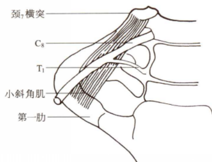


图 2－6　小斜角肌的起点和止点



图 2－7　从胸腔内观察第 1 肋，小斜角肌与臂丛神经 C_8、T_1 神经根及下干的关系

第四节　颈交感神经

颈交感神经的大体形态

颈交感干位于颈椎体和颈椎横突之间，头长肌和颈长肌的浅面，在颈动脉鞘和椎前筋膜的深面，其位置比迷走神经干稍偏内侧。颈交感神经的形态左右不对称，神经节的数目也不一样，以 2 个或 3 个常见。各神经节之间的节间支多为 1 支，颈上节与颈中节之间的节间支可为 2 或 3 支，颈中与颈下节之间则为多个节间支。节间支走行曲折，并非直线型。

作者通过对 30 具 60 侧甲醛溶液(福尔马林)浸泡的成人尸体标本(男 40 侧，女 20 侧)进行的解剖研究发现，颈交感神经干在颈$_4$ 或颈$_5$ 水平与该颈椎横突的距离最近，测量结果见表 2－1。同时测量臂丛神经上干到颈$_4$、颈$_5$ 的最小距离，如表 2－1。

表 2－1　颈交感链、臂丛 C_5 神经根到颈$_4$、颈$_5$ 横突尖的最小距离($\bar{x}\pm s$)cm

横　突	颈交感链		C_5 神经根	
	左侧	右侧	左侧	右侧
颈$_4$	1.8±0.3	1.9±0.3	2.0±0.3	2.4±0.3
颈$_5$	1.7±0.4	2.0±0.3	1.4±0.2	1.5±0.2

颈上节位于第 1～3 颈椎横突前方，恒定出现。该神经节后侧为颈长肌及其筋膜，前侧被覆以椎前筋膜，筋膜之前有颈内静脉、迷走神经、副神经等重要结构。颈上节向臂丛发出分支较少，本组中见 4 侧发 1 分支向下走行，穿颈长肌及其筋膜后入颈$_5$ 椎间孔，止于 C_5 神经根，该分支横径 1.2～2.1mm。

颈中节位于颈$_5$ 或颈$_6$ 横突前方，细小，约有 1/3 不能辨认，但在该局部可见向周围的分支较多，或可用手触摸感觉到一硬结，真正缺如者仅为 7 侧(12%)。颈中节周围结构基本同颈上

节，但后外侧紧邻甲状腺下动脉，下部与颈下节以双支或多支连接。颈中节后外侧恒定发出1～3个较粗的节后支，穿过椎前筋膜、颈长肌进入椎间孔，止于椎动脉。但在此之前，这些节后支的细小分支呈膜状分布于 C_7 神经根。并有约1/3(18侧)可见发出多个细支，经前斜角肌后加入 $C_{5\sim7}$ 神经根，其中一些细支清晰可见，与前斜角肌关系密切。这些节后纤维有的紧贴前斜角肌肌膜表面，有的从前斜角肌附近的筋膜穿过，有的穿过前斜角肌后加入臂丛。锁骨下襻跨锁骨下动脉第一段时呈膜状分布于其上后方。

颈下节(或星状神经节)位于第7颈椎横突基底部与第1肋前方。其位置深在，分支多且较大，肉眼可见者4～8支。星状神经节表面无肌肉、纤维组织覆盖，仅为疏松组织。但其周围重要结构众多。在左侧前内方为胸导管，前外侧为锁骨下动脉第一段及椎动脉起始部，前上外方为甲状颈干，下外方为肺尖，9侧尸体可见星状神经节位置偏下，肺尖高过该神经节。在右侧邻近的重要结构还有右淋巴管。星状神经节发出至臂丛神经根的灰交通支较颈上节和颈中节多、大且恒定，为4～8支，横径0.7～2.1mm。这些节后纤维中常有1～3支穿过椎前筋膜、颈长肌，进入椎间孔加入神经根，这种情况常见于 C_7。星状神经节有明确的分支呈膜状围绕锁骨下动脉，以锁骨下襻最为明显，并随该动脉到达腋动脉第一段。作者在22侧尸体上还见到有淋巴结紧靠星状神经节的后方(图2－8)。

颈部前屈活动时，颈长肌、椎前筋膜、颈交感链均松弛。颈后伸时，颈交感链依然松弛，对交感神经节亦无直接影响，但颈中节、颈下节进入椎间孔的节后支被绷紧的颈长肌钳夹。这些可能是交感神经被激惹的解剖学基础。

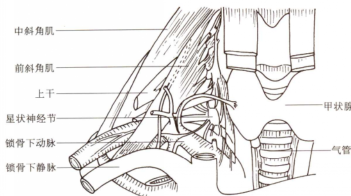


图2－8　星状神经节的解剖位置与周围组织的关系

表2－2　颈交感神经节的灰交通支在臂丛神经各根的出现率%(侧)

神经根序数	C_5	C_6	C_7	C_8	T_1
颈上节	6.7(4)	—	—	—	—
颈中节	45.0(27)	25.0(15)	5.0(3)	—	—
颈下节	5.0(3)	56.7(34)	81.7(49)	100(60)	100(60)

(彭　峰　陈德松)

第三章
胸廓出口综合征的临床检查和辅助检查

典型的胸廓出口综合征即臂丛神经受压症是下干受压型，常见于中年女性，男女比例为1∶3，20～40岁占80%以上，主要表现为患肢酸痛、不适、无力、怕冷，手部麻木。体检时可发现患肢肌力稍差，手尺侧，特别是前臂内侧针刺痛觉明显改变，同时还可能出现大、小鱼际肌萎缩。而特殊类型的胸廓出口综合征临床表现各不相同，可能表现在其他系统。所以无论典型或特殊类型的胸廓出口综合征都需进行不同的临床检查与辅助检查，以便对疾病病因的定性诊断与疾病程度的定量诊断有所帮助。其中临床检查包括：感觉检查、运动检查及特殊检查；辅助检查包括：电生理检查、影像学检查。

第一节　临 床 检 查

一、感觉情况的检查

感觉检查对胸廓出口综合征的诊断十分重要，不仅对胸廓出口综合征的定性诊断有重要价值，还对该病主要卡压部位的定位诊断有重要价值，对鉴别诊断亦有重要意义。

检查感觉的要求

(1) 安静的环境：让患者闭双眼，不应让患者看着检查；要求双侧肢体同时检查与比较，如另一肢体亦有病变，可选择一处皮肤感觉正常的部位作为参照。

(2) 检查器械：

1) 痛觉：选用的针头，要求用相同的力量，轻轻地刺被检查的部位，必须注意要轻轻地刺，不能损伤患者，不能刺之出血。有些医师喜欢用注射器针刺检查患者，要特别小心，注射器针头太锐利，很容易损伤患者。检查前要警示患者不要乱动。作者不止一次地看到被检查的患者手臂上流血，因此，锐利的针头更不宜用于检查不合作的儿童。

2) 冷热觉：应用不同温度的接触物检测皮肤对温度的敏感性，目前有部分肌电图机可以做定量的测试。

3) 振动觉：皮肤的振动觉阈值常用音叉来测定(256周/s)。

二、运动情况的检查

周围神经损伤后，该神经所支配的肌肉肌力有不同的变化。目前仍以 1954 年英国医学研究会(BMRC)提出的 6 级分级法综合评价肢体神经运动功能。

M_0 肌肉全无收缩。

M_1 肌肉恢复收缩功能，但尚不能带动关节活动。

M_2 肌肉恢复收缩功能，关节在不抗地心引力作用时，可完成动作。

M_3 肌肉均能对抗地心引力运动完成动作。

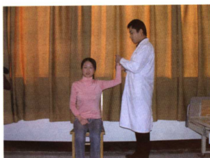
M_4 肌肉的协同作用开始恢复，能对抗阻力。

M_5 肌肉运动完全正常。

由于胸廓出口综合征的患者肌力异常的表现往往只是肌力减退，所以检查时应同时检测健侧与患侧肌力，从而发现两侧的细微差别。

三、特殊检查

1. *肩外展试验(Wright Test)* 患者坐位，检查者扪及患者腕部桡动脉搏动，慢慢地使前臂旋后，外展 90°～100°，屈肘 90°，桡动脉搏动减弱或消失为阳性。该项检查阳性率很高，但存在相当高的假阳性(图 3－1)。



a. 坐正，抬头挺胸，缓缓将下垂的上肢上提至肩外展 90°～100°位，医师用对侧手指触及被检查者的桡动脉并体会动脉搏动的变化



b. 如桡动脉无变化则令患者挺胸的同时将头后仰



c. 如桡动脉仍无变化则令患者将头转向检查侧



d. 如桡动脉还是无变化则令患者将头转向对侧

图 3－1 Wright 试验

2. 斜角肌挤压试验(Adson Test) 患者坐位，检查者扪及患者腕部桡动脉搏动，肩外展30°，逐渐后伸，并令患者头颈后伸，逐渐转向患侧，桡动脉搏动消失或减弱为阳性，该项检查阳性率很低，TOS患者仅占14%，但常常有诊断价值(图3-2)。

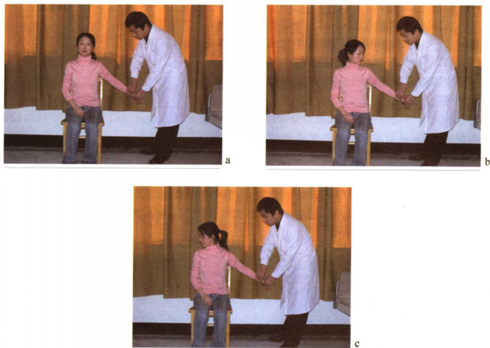


图3-2 Adson 试验

坐正，抬头挺胸，缓缓将下垂的上肢上提至肩外展30°位并后伸45°

3. 上臂缺血试验(Roos Test) 为活动的Wright Test，双上肢放在肩外旋外展试验的位置上屈曲肘关节，用力握拳，再完全松开，1次/s，60s内不能坚持者为阳性体征(图3-3)。

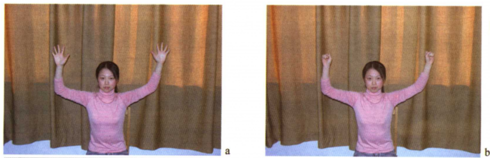
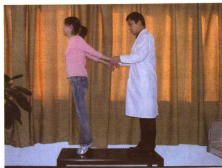


图3-3 Roos 试验

4. 锁骨上叩击试验(Moslege Test) 令患者头偏向健侧，叩击患者锁骨上窝或颈中部，出现手指发麻或触电样感为阳性。

5. 锁骨上压迫试验 检查者用同侧手扪及患者腕部桡动脉搏动，用另一个手的拇指压迫锁骨上，桡动脉搏动可能消失，作者曾在正常人群作过检查，90%的正常人，压迫锁骨上桡动脉，搏动亦消失。但如果压迫点距锁骨上缘 2～3cm 桡动脉搏动亦消失，说明锁骨上动脉抬高明显，较有诊断价值(图 3－4)。


图 3－4 锁骨上压迫试验


图 3－5 Eden 试验

6. 肋锁挤压试验(Eden Test) 站正位，双上肢伸直后伸，脚跟抬起，桡动脉搏动消失或明显减弱者为阳性(图 3－5)。

7. 电生理检查 电生理检查在胸廓出口综合征的早期无特殊价值，可能会出现 F 波延长，其他常常无异常发现。晚期以尺神经运动传导速度在锁骨部减慢有较大的诊断价值。前臂内侧皮神经的传导速度异常，常常较前臂内侧的感觉减弱出现晚。

8. 颈部封闭试验 于颈部压痛最明显处，常常位于胸锁乳突肌后缘与颈外静脉交叉点的后上方，注入 0.5%布比卡因 2ml＋复方倍他米松(得宝松)1ml＋生理盐水 1ml 的混合液，注射后 1min 内，患者症状明显好转，肌力增加，感觉改善，常常提示是胸廓出口综合征，或颈神经根被颈部软组织卡压。

9. 自主神经功能检查 胸廓出口综合征的患者还往往会伴有交感神经被刺激后所表现的症状。周围神经具有交感性自主神经纤维，其主要功能表现为：① 出汗功能；② 血管舒缩功能；③ 营养性功能；④ 竖毛肌的运动。周围神经损伤的早期，因血管扩张而表现为潮红，可能温度亦升高，继之汗腺停止分泌，皮肤干燥，后期可表现为皮肤萎缩，即皮肤变薄变细，指腹变扁，指纹变浅，光滑，指甲增厚、弯曲脆弱、生长甚缓，汗毛脱落，皮脂分泌减少，干燥，角化增生，皮肤粗糙，破溃后长期不愈，骨质疏松。

自主神经的功能，主要是通过出汗情况的检查，最简单的方法是用手摸是否湿润，湿润表示有汗，而干燥和光滑则表示无汗。也可用放大镜来观察，皮肤表面有无小汗珠。还可用化学试剂来测定，如淀粉碘试验，在检查部位涂 1.5%碘酊，干燥后，撒上淀粉，然后用红外线烘烤，如出现蓝色，表示有出汗功能；还有茚三酮的试纸试验，若有出汗，汗里含有的微量氨基酸，可使茚三酮逐渐变成紫红色，试纸上将留下患者手指螺纹。

四、特殊类型的诊断

典型的胸廓出口综合征即臂丛神经受压症是下干受压型，但胸廓出口综合征还存在一些特殊类型，这些特殊类型容易与其他一些疾病相混淆，故应受到相应的重视。这些类型包括：

上干受压型，全臂丛根干受压型，交感神经刺激型，锁骨下动、静脉受压型等等。

1. *上干受压型* 主要表现为肩外展、屈肘无力，肌力明显减退，甚至不能完成肩外展、屈肘动作。常伴有肩颈部疼痛不适，但被动活动正常，肩外侧上臂外侧针刺觉减退。患者可能有上肢长期固定体位的劳累史，颈部较长时期固定工作史，如长期伏案工作的文职人员，电脑操作员。亦可能有剧烈运动史或颈肩部外伤史，肌电图检查可发现肩胛上神经、腋神经及肌皮神经传导速度减慢。并可见冈上、下肌，三角肌及二头肌有纤颤电位。该型胸廓出口综合征，术后常常能获得较好的效果。

2. *全臂丛根干部受压型* 表现为上、下干均有受压的临床表现，有小部分患者有颈肩部疼痛不适，患肢疼痛，在发病前 3 个月可能有过病毒感染史、发烧、高热、全身疼痛，最后局限在患肢疼痛不适、肌力减退和感觉异常，其病理可能是病毒性神经炎。部分患者可能有外伤史，如跌倒后双手撑地，伤后逐渐出现上肢无力，整个上肢感觉减退，甚至常常伴有颈部、头皮、面部的感觉障碍，味觉、嗅觉的改变，一侧上肢的肩、肘、手部的肌力均有减退。

3. *交感神经刺激型* 交感神经纤维受压除上肢酸痛外，还常有“雷诺现象”，表现为肢体苍白、发绀、变冷，麻木，亦有表现为双手汗特别多。

少数患者还可以出现从 C_1 直到 T_2 神经根全部受压的临床表现，患者头面部、颈部直到上臂内侧针刺痛觉均减退，整个上肢诸关节运动的肌力均有不同程度减弱，甚至一侧上下肢，包括躯干部的针刺痛觉均减退。这类患者易误诊为神经症，应该仔细检查予以排除。该类患者可能与一侧交感神经过分兴奋有关。

4. *假性心绞痛型* 以心前区刺痛，左侧颈肩部不适，左上肢麻木为主要症状。疼痛可能从左胸前放射到背后。

5. *锁骨下动、静脉受压型* 如系动脉受压，表现为肢体易疲劳，乏力，桡动脉搏动明显减弱，可能有患侧上肢细小，肩、肘、腕、手肌力均下降，患肢下垂，可能发生充血、潮红色，甚至紫色，水肿。

6. *椎动脉受压型* 有椎动脉供血不足的症状，如偏头痛、眼涩，咽部异物感，头晕，可能同时存在颈丛卡压的症状，如颈部及耳周感觉减退，亦可能有三叉神经的症状，如面部麻木。

7. *肩胛背神经受压型* 该病在近年来发现的神经卡压症中，很为常见，主要表现为颈部不适，如落枕，患者常述“睡觉时手不知道放哪儿好”，疼痛向背部放射。除颈部颈$_4$～颈$_5$横突处有明显压痛外，胸$_3$棘突偏向患肢侧旁 3～4cm 处或肩胛内上角处有明显压痛，压迫该点可诱发前臂特别是前臂内侧和小指发麻，沿肩胛背神经的行径有压痛。由于肩胛背神经与 C_5 胸长神经合干，所以部分患者有胸前或胸侧壁的刺痛不适。以前认为的“假性心绞痛”型胸廓出口综合征可能就是肩胛背神经与 C_5 胸长神经合干处受压所产生。患者诉述胸前疼痛，一直痛到背后，或从背后痛到胸前。该类患者亦可能常误认为颈椎病和神经症，临床上应注意鉴别诊断。肩胛背神经受压症状严重时，影响工作休息。局部封闭，肌松药，常常有良好的效果，如合并典型的下干型或上干型的胸廓出口综合征时，应手术治疗，术中切断前、中、小斜角肌，同时追踪并松解肩胛背神经，直至 C_5 神经根处，手术效果常较满意。

第二节　电生理检查

迄今为止，最精确的电生理仪对感觉系统测定的敏感性没有能超过人的自身感觉，而对肌

肉运动的电生理测定远远超过人的自我了解。临床上我们可以看到患者前臂内侧针刺痛觉下降，而电生理检查未能发现异常；但 C_5、C_6 和 C_7 支配的感觉区明显异常，电生理测定的阳性结果更低。与之相反，患者可能并没有感觉明显的无力，而电生理可发现相应的肌肉有正尖波或纤颤波。顾玉东院士在作健侧 C_7 移位时，完全切断 C_7 神经根，可以在健侧上肢测不到异常的电生理，这也可说明臂丛神经的根干、股束包括支，相互存在大量的交叉和代偿，这给诊断带来困难。不管怎样，电生理的阳性结果大大有利于诊断，虽然电生理的阴性结果不能排除胸廓出口综合征，至少可以在一定程度上说明该患者的胸廓出口综合征并不严重。

目前常用的检查项目有：

(1) 测定前臂内侧皮神经 SNAP 波幅的变化以及温度觉阈值的变化，有利于下干型 TOS 早期诊断。

(2) 正中神经、尺神经 MCV 也有利于 TOS 的诊断，并具有排除其他疾病的作用。尺神经近段(锁骨→上臂中段)虽然不直接反映胸廓出口处是否卡压，如有变化，可推断更近端是否存在病变。

(3) 正中神经、尺神经的肘→腋的 SNAP 的波幅的改变，亦有助于 TOS 的早期诊断。下干型 TOS 往往同时影响正中神经和尺神经的 SNAP 的波幅，以尺神经显著。如与健侧相比，SNAP 的衰减也提示是下干神经被卡压而产生的神经干电位异常。

(4) MEP 的检测：MEP 的异常与临床阳性体征的程度明显相关。

(5) F 反应：F 反应是远段尺神经经受超强电刺激后运动神经逆行兴奋的回返放电，F 反应出现的延迟，影响因素较多，而漫长的神经传导又降低了它的阳性率。如作双侧比较，F 波出现延期，是近端神经根病变很可靠的信号，但不具有特异性。临床上颈椎病也可出现 F 反应延迟。

(6) 肌电图的检测：主要表现正中神经、尺神经支配肌的神经源性损害，可见正尖波，纤颤波，如果为慢性进行性卡压患者，手内肌上可见高频、高波幅电位，但极少出现巨大电位。因为卡压是一个缓慢的过程，是损伤与修复共存的过程，这是神经通过自身修复，再支配靶器官肌肉的结果，但必须与运动神经元疾病和颈椎病相鉴别。肌电图在 TOS 检测中另一个主要作用是与其他疾病，如肌源性疾病相鉴别。

另外，上海华山医院手外科肌电图室采用 MEP 分段法来估计 TOS 是否存在。认为该法提高了 TOS 的诊断率，同时亦提高双卡综合征的诊断。

总之，电生理检测是诊断 TOS 的一个重要手段，其阳性结果将大大有助于诊断，但阴性结果不能完全排除该病，特别是早期的 TOS，不过阴性结果可以提示此时神经损伤尚不严重，至少可以继续非手术治疗，继续临床观察。同时电生理检查还可以排除是否是其他病变或合并其他疾病，如侧索硬化、肌病等。TOS 电生理的阴性结果，主要是因臂丛神经在根干束部的神经纤维的大量交叉和代偿，顾玉东院士治疗臂丛神经撕脱伤时切断一根健侧 C_7 神经根后，在健侧上肢的电生理检查中可以看不到明显的阳性结果，就足以说明电生理检测对早期 TOS 的诊断仍然有很大困难，须进一步深入研究。

第三节 影像学检查

胸廓出口综合征常见的影像异常主要有颈肋、第 7 颈椎横突过长。单侧颈肋在颈椎正位

片上常常一目了然，而双侧颈肋则可能误认为第 1 肋，应利用第 1 肋胸关节的位置加以鉴别。颈肋可以很大，如第 1 肋；也可很小，仅如肋骨小头大小。而胸廓出口综合征的症状并不和颈肋的大小成正比，X 片上显示的小颈肋常常可能同时存在没有骨化的颈肋部份，故没有显影，也可能存在一个坚韧的束带与第 1 肋相连，由下而上顶压臂丛神经下干，并对全臂丛神经甚至颈丛神经产生影响。

第 7 颈椎横突过长的含义是，第 7 颈椎横突较第 1 胸椎横突更长，第 7 颈椎横突过长，使起源于该横突顶部的小斜角肌起始部外移，而使臂丛神经特别是下干不得不行走更高的高度到达肋锁间隙。术中常见过长的第 7 颈椎横突与第 1 肋之间存在一条坚韧的束带。实质上这是小斜角肌前缘的腱性部份，过长的第 7 颈椎横突并不直接顶压臂丛神经根。由于无论是颈肋还是过长的第 7 颈椎横突都不一定是压迫臂丛神经的直接因素，所以就不难理解为什么有人存在颈肋和过长之第 7 颈椎横突直到老年时才产生症状，甚至终身不出现症状。

一、X 线摄片检查

对胸廓出口综合征患者应常规作颈椎正侧位 X 片检查。颈椎斜位可了解椎间孔的情况，颈椎前屈、后屈位亦很重要，可了解颈椎的稳定性。颈椎一旦不稳定，颈旁肌肉随之的保护性变化是紧张和痉挛，从而压迫颈神经根，产生颈肩痛以及椎孔外神经根受压的一系列临床症状，即胸廓出口综合征。这些也提示我们颈椎病和胸廓出口综合征可能同时存在。

二、颈椎 CT、MRI 检查

CT 和 MRI 目前还不能直接提示臂丛神经是否受压，但可提示颈肩部是否还存在其他问题，如有无颈椎间盘突出、椎管内是否有占位性病变、脊髓是否受压、椎管内神经根是否受压。MRI 还可提示脊髓有无病变或变性。

这里要特别提出，椎间盘向后膨隆的假阳性率达 40% 以上。也就是看来椎间盘向后膨隆的影像学表现不一定就能诊断椎间盘后突的颈椎病，一定要结合临床的症状和体征，全面综合分析是胸廓出口综合征还是颈椎病，还是两者同时存在。如两者同时存在，又以哪个为主。当然我们也可把这一系列的症状、体征及影像学的表现看成是一个患者同时存在的多种表现而已。分析的目的是治疗，主要通过各种检查及综合分析对治疗有指导意义。

三、螺旋 CT 检查

螺旋 CT 即三维 CT 对过长的第 7 颈椎横突和颈肋的大小和立体形态能良好地显示，有助于外科医师形象地思维臂丛神经受压的状况，有很好的参考价值(图 1－5f)。

（陈　琳　陈德松）

第四节　诊断性治疗——颈部封闭

一、颈部封闭的机制

(1) 通过局部麻醉药物的浸润，使颈部神经根周围的肌肉主要是前、中斜角肌很快松弛，

而即刻减轻对颈神经根的压迫，使神经根恢复到正常状态。患者可在注射后1～2min内感到颈肩臂痛、不适感消失。随之同侧上肢的感觉明显改善。肩外展、屈肘及手的抓握力量明显增加。

（2）同时使用的激素如复方倍他米松、曲安奈德等可延长局部麻醉药的时间，而激素的局部作用可使纤维组织软化、退变，以减轻对神经根的压迫。赵定麟教授早在1988年就报道当颈椎病的诊断有疑问时或者怀疑是椎间孔以外的问题时，可作颈部封闭，如患者症状和体征毫无变化，则颈椎病可能性大；如患者症状和体征消失，则可能是颈部软组织疾病。

二、颈部封闭前的准备

向患者讲清楚封闭的部位和可能出现的危险，在医师注射时患者不要活动颈部，有任何不适可立即告诉医师。并告之3～4h后注射部位可能不适，当晚可能较兴奋，影响睡眠。女性还应告知可能会导致当月月经不调。

颈部封闭室内应常规准备镇静药，如苯巴比妥（鲁米那）、地西泮（安定）等针剂，以及必要的抢救药物，肾上腺素、呼吸兴奋剂，室内应备有气管插管的器械，并备有吸氧条件。

三、颈部封闭的体位与定点

平卧，肩下垫枕，头偏向健侧。顺颈椎横突逐渐按压，寻找压痛最显著点，一般在胸锁乳突肌后缘与颈外静脉的交界处稍上方是压痛点最常见的位置，予以标记。在其深层常可感觉到横突结节，在此点触摸，并体会针刺方向。再作局部消毒。

四、局部封闭药物的配伍

（1）复方倍他米松1ml＋0.5％布比卡因2ml＋生理盐水1ml。

（2）曲安奈德20mg/0.5ml＋0.5％布比卡因2ml＋生理盐水1.5ml。

（3）糜蛋白酶4 000～8 000u与上述药物同用或单独与布比卡因混合后使用。

五、操作过程

于标记点，进针，按体会的方向进针，针尖抵达横突结节。如背部症状重，可将针尖再向后方移动，回抽无血，缓慢推入药物（2～3min），边推药物，边注意患者的神情变化，可和患者讲话，仅需要回答有、无或是、否。注射完毕按压注射点，拔针，让患者立即起立，1～2min后，令患者作耸肩活动，了解症状的变化，随之检查感觉的改变和肌力的改变。

六、根据结果考虑病变部位

（1）如患者症状和体征完全消失：为椎间孔外神经根卡压、胸廓出口综合征可能性大。

（2）如患者症状和体征毫无变化：为椎间孔内、椎管内病变、颈椎病可能性大。

（3）如患者症状和体征有部分改变：为椎间孔外的卡压被解除而椎间孔内、椎管内的问题未能解除。

结合病史和影像学的结果将不难作出患者的诊断。

七、注意事项

（1）注射药物前，必须回抽有无将药注入血管内的可能。

(2) 改变方向，改变深度注射时，亦必须回抽。

(3) 注射完毕，让患者立即起立，以减少颈部充血，减缓麻醉药物的吸收速度，于注射点压迫 1～2min，亦有局部驱血和减缓麻醉药物吸收的作用。

(4) 一旦发生呼吸抑制，不要惊慌，让患者平卧。松开颈部衣扣，作人工呼吸，给氧气，必要时作口对口呼吸，同时准备行气管插管，前 3～4min 的抢救，患者将可完全恢复正常，作者先后经 5 例患者于颈部封闭后出现呼吸骤停，均在 3～4min 内恢复呼吸，未留任何后遗症。其中 2 例仅用了镇静剂，3 例用了呼吸兴奋剂。有人认为呼吸骤停是麻醉药物吸收太快引起，所以作者遇到的 5 例其中 4 例是用的利多卡因，微量的麻醉药物暂时抑制了呼吸中枢而造成了呼吸骤停，仅需保持呼吸道通畅，保持人工呼吸 4～5min，患者就度过了难关，呼吸抑制就得以解除。所以在发生呼吸障碍时医师千万不要离开患者去求助，坚守患者身边，给予人工呼吸，这宝贵的 4～5min 常常就成功地抢救了一条生命，作者近 10 余年来作颈部封闭均用布比卡因或罗哌卡因（耐乐品），特别是用罗哌卡因，这种情况还没有发生过。

（陈德松）

第四章

下干型胸廓出口综合征
（C_8、T_1 神经根卡压）

下干型臂丛神经受压症是最早认识到的神经受压型胸廓出口综合征，也是诊断得最多的胸廓出口综合征，所以称之为典型的胸廓出口综合征。其主要表现有手及前臂尺侧麻痛、手部无力、手部肌萎。长期以来很多学者认为是由于第 1 肋的抬高造成臂丛神经下干受压，但绝大多数病例找不到第 1 肋抬高的证据，更无第 1 肋究竟抬高多少才可能产生臂丛神经下干受压的确切资料，也从未看到过颈椎 X 片上提示患侧第 1 肋较健侧高出多少毫米，才能说明是胸廓出口综合征。更重要的是在臂丛神经和第 1 肋之间还存在着一块小斜角肌。早在半个多世纪以前，1948 年 Kirgis 就提出这块肌肉，但不知为何一直没有引起临床上和解剖学的重视。根据上海金山医院尹望平最近的研究发现，Roos 所描述的异常束带的起止点正好是小斜角肌的起止点，而小斜角肌的前缘正好是腱性纤维组织，Roos 从腋窝部手术看到的恰好是小斜角肌的腱性面，也是从前侧方观察小斜角肌，所以所谓的异常束带，实质上大部分就是小斜角肌的前缘腱性部分（图 1－4d、e）。

仔细了解分析了这块肌肉，就可以理解为什么看不到胸廓出口综合征没有第 1 肋抬高的 X 线片表现，为什么第 7 颈椎横突过长会引起臂丛神经下干受压，颈肋的存在也并不是颈肋直接对神经的压迫。以下为作者的研究结果。

一、应用解剖

小斜角肌起于第 7 颈椎横突，少数还在第 6 颈椎横突后结节有起点（约占 10%），止于第 1 肋内侧缘。小斜角肌和第 1 肋成 13.2°的角度，覆盖于第 1 肋的后弓部，其前缘即神经面是腱性组织，十分坚硬，C_8 和 T_1 神经根必须跨过小斜角肌的腱性部分才进入前、中斜角肌间隙。在甲醛溶液（福尔马林）固定的尸体解剖研究中，作者发现 C_8 和 T_1 神经根在跨过小斜角肌的腱性部分处，距离第 1 肋尚有 5～8mm 的距离，而不是和第 1 肋直接相触。当第 7 颈椎横突过长时，也就是说小斜角肌的起点向外移，小斜角肌和第 1 肋的角度增大，C_8 和 T_1 神经根必须跨越得更高，才能到达前、中斜角肌间隙。作者还在 24 具甲醛溶液固定的尸体解剖中发现 4 例 6 侧在下干跨越小斜角肌腱性前缘时存在深深的压迹。当颈肋存在时，小斜角肌的止点有部分止于颈肋，使整个小斜角肌向前、向外移位，从臂丛神经的下方把整个臂丛神经推向前外侧及上方，因此用小斜角肌与臂丛神经下干的关系可以解释目前所知道的臂丛神经下干受压的多种解剖原因。所以，小斜角肌可能是下干型胸廓出口综合征的主要原因（图 1－4，图 4－1，图 4－2）。

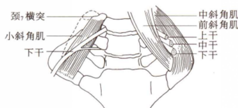


图 4-1 小斜角肌的解剖



图 4-2 从颈部观察小斜角肌

在手术中由于有限的暴露，以及臂丛神经不可能完全牵拉开，所以不可能看到小斜角肌的全貌，并可能误认为是中斜角肌的一部分，甚至用手指扪及坚硬的小斜角肌腱性前缘，而误认为是第 1 后肋的前缘。这大概就是临床外科医师一直没有重视小斜角肌的原因。

二、临床表现

下干型胸廓出口综合征常见于中年妇女，男女之比为 1∶3，20～40 岁占 80%以上，主要表现为患侧上肢酸痛、不适、无力、怕冷、手部麻木。体检时可发现患肢肌力稍差，手尺侧，特别是前臂内侧针刺痛觉明显改变，严重时还可能存在大小鱼际肌萎缩，手内在肌萎缩。

特殊检查有：肩外展试验（Wright test）、斜角肌挤压试验（Adson test）、锁骨上叩击试验（Moslege test）、锁骨上压迫试验、上臂缺血试验（Roos test）、肋锁挤压试验（Eden test）。其中 Wright test 假阳性率较高，正常人群中阳性率可达 80%；而 Adson test 阳性率太低，TOS 患者中阳性率仅占 14%左右。所以，一旦 Adson test 阳性，一般能够确诊。

电生理检查：电生理检查在胸廓出口综合征的早期无特殊价值，可能会出现 F 波延长。其他常常无异常发现。晚期以尺神经运动传导速度在锁骨部减慢有较大的诊断价值。

三、治疗

（一）非手术治疗

对早期胸廓出口综合征患者，可通过休息和调整适当体位来治疗，患者应避免重体力劳动，将双上肢交叉抱于胸前，并略抬双肩的体位，有利于臂丛神经处于放松位。颈部不适显著者可给予颈部压痛明显点封闭。用复方倍他米松（得宝松）1ml＋糜蛋白酶 4 000u＋0.5%布比卡因 2ml＋生理盐水 1ml 封闭痛点，每 3 周 1 次，连续 3～4 次。同时可给予神经营养药物，如甲钴胺（弥可保）、$VitB_1$、$VitB_6$、地巴唑等药物。如有颈肩臂痛，可给予塞来昔布（西乐葆）0.2～0.4 1 次/d，部分患者对颈椎牵引有较好的疗效，作者认为可能是颈椎在牵引体位时颈部肌肉放松减轻了对臂丛神经的压力，可做 2～3 疗程的颈椎牵引治疗，牵引重量不可太大，以感到舒适为度。

（二）手术治疗

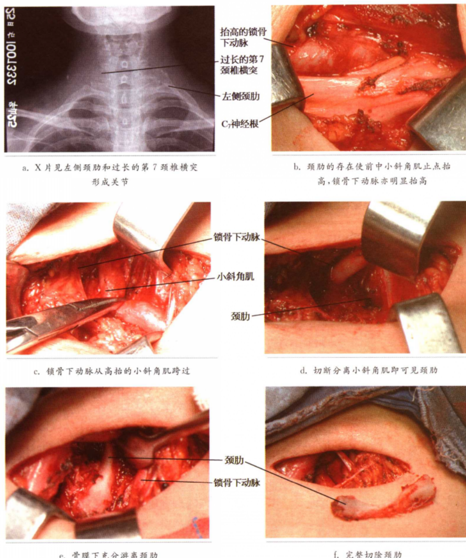
1. 手术指征

（1）凡患肢及颈部不适影响工作，影响生活者，患者亦有要求，可予手术治疗。

（2）患肢肌力下降，有肌肉萎缩，或上肢有运动障碍者。

（3）手部感觉明显减退，针刺痛觉明显减退，甚至丧失者。

2. 手术方法



a. X片见左侧颈肋和过长的第7颈椎横突形成关节

b. 颈肋的存在使前中小斜角肌止点抬高，锁骨下动脉亦明显抬高

c. 锁骨下动脉从高抬的小斜角肌跨过

d. 切断分离小斜角肌即可见颈肋

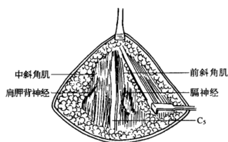
e. 骨膜下充分游离颈肋

f. 完整切除颈肋

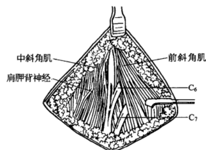
图 4－3 左侧颈肋切除术

(1) 颈肋切除术：如颈椎X片上有颈肋者，常常可见前、中、小斜角肌的止点或有部分止点附着其上，将前、中、小斜角肌切断后，切除颈肋(图 4－3)。

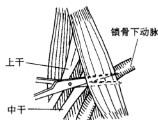
(2) 前、中、小斜角肌切断术：适用于无骨性压迫因素的所有胸廓出口综合征患者，将前、中、小斜角肌切断后，臂丛神经下方、上方及两侧的压力全部减弱，甚至消除。因此，各型胸廓出口综合征患者均可用这一手术方法，该法在我国也是治疗胸廓出口综合征用得最多的手术方法(参见第十八章)。作颈根部7～8cm横切口，即可完成手术。斜角肌过分肥大者可将之切除部分。伴有颈肩背痛，或C_5受压的患者，应同时切断前、中斜角肌在C_5、C_6旁的起点(图 4－4)。



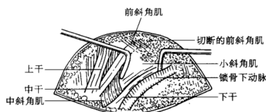
a. 切开皮肤、颈脂肪垫见 C_5 神经根



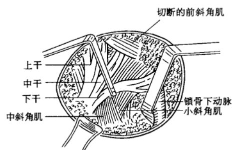
b. 拉开前斜角肌见 C_5、C_6 及 C_7 神经根



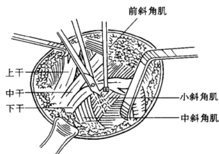
c. 于锁骨下动脉浅层切断前斜角肌



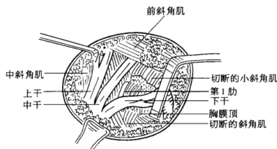
d. 于上、中干之间暴露深层的小斜角肌



e. 在下干的下方暴露小斜角肌



f. 于下干跨越小斜角肌处，切断小斜角肌



g. 切断小斜角肌后下干变得松弛

图 4－4　胸廓出口综合征的手术方法

(3) 第 7 颈椎横突切除术：如 X 片见第 7 颈椎横突长于第 1 胸椎横突，应将之切除部分。近年来，作者发现过长的第 7 颈椎横突产生胸廓出口综合征的原因是附着在横突后下方的腱性部分，特别是小斜角肌的肌起点随着横突的向外沿伸而外移，从臂丛神经的后下方对臂丛神经产生压迫。骨性本身对神经并无影响。切断肌肉起点，游离第 7 颈椎横突已消除了对神经的压迫。过长的第 7 颈椎横突本身并不直接压迫神经，而切除后难免要产生创面渗血，造成术后对神经根的刺激。因此，对术中未发现臂丛神经被过长的第 7 颈椎横突直接顶压时，可不予切除之。

(4) 第 1 肋切除术：因经颈部切除第 1 肋前，均应先切断前、中斜角肌的止点，然后在骨膜下切除第 1 肋。因此对无明显骨性压迫及无明显斜角肌异常和无异常束带压迫臂丛神经者可采用该法，Roos 很早就开始经腋部入路切除第 1 肋治疗胸廓出口综合征，且至今仍在临床上选用。这是因为切除了第 1 肋，前、中、小斜角肌均失去了止点，自下而上的对臂丛神经压力完全解除，效果较好。经颈部横切口，亦可切除第 1 肋，但颈部的瘢痕常不愿被女性患者接受。

3. *术后处理* 术后可用适量激素如甲泼尼龙 40mg 1 次/d 或地塞米松 10mg 1 次/d，适量止血药如迅克、立止血等，以及预防粘连的药物如糜蛋白酶 4 000～8 000u/d。术前有疼痛者，继续按时服用塞来昔布(西乐葆)或曲马朵。术后继续给予神经营养药物。

4. *手术并发症* 常见有：① 臂丛神经损伤；② 气胸；③ 乳糜漏及淋巴积液；④ 血肿；⑤ 术后症状加重等等(详见第十五章)。

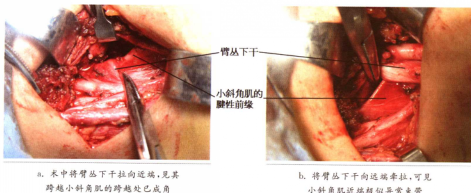
四、讨论

臂丛神经在其行径任何部位受压，均可造成臂丛神经卡压综合征。Rob Standeven 在(1958 年)把臂丛和锁骨下动、静脉在胸廓出口处受压所致的症候群称为胸廓出口综合征。以往认为对臂丛神经可能产生的压迫因素有：第 1 肋骨，前、中斜角肌，锁骨，胸小肌间隙。这些是造成胸廓出口综合征的主要病因，其中以斜角肌病变所致占第 1 位。近年来，对异常束带在胸廓出口综合征中的临床意义引起了大家的重视。从最近的文献看来，多数作者认为，异常的纤维束带是引起胸廓出口综合征最为主要的病因。Kirgis 在 1948 年提出这些异常束带并分为 5 个基本类型。Roos 在这方面作了全面的观察，他发现 98%的患者存在纤维束带，并将这些异常束带分为 9 类，提出臂丛神经血管受压症的患者常有异常的纤维肌肉束带位于臂丛神经与锁骨下血管之间，造成类似骨痂的剪力作用，引起臂丛神经血管受压症，其所起的作用与第 1 肋相似。而小斜角肌是其中之一。作者的研究进一步证实了上述观点，并有了以下一些新的发现。

1. *小斜角肌的出现率及其形态特点* 小斜角肌起于第 7 颈椎横突前缘，止于第 1 肋内侧缘前、中斜角肌之间，锁骨下动脉沟后方，部分止于胸膜顶。小斜角肌出现率较高，文献报道出现率都在 60%～70%，而作者的解剖学研究出现率为 87.5%。Roos 在其 98%的患者中发现有异常束带的存在，他所描述的 9 种类型纤维束带中，有 2 型为小斜角肌，另外，起于第 7 颈椎横突，止于第 1 肋前、中斜角肌止点之间的有 3 型，这 5 型他认为是最为常见的，Roos 的这些研究都是在手术中的观察，经腋部切口是不可能看得清楚的。作者认为，这 5 型的纤维束带几乎和我们解剖研究中观察到的小斜角肌腱性前缘完全相同。根据解剖学教材描述，这 5 型均符合小斜角肌的解剖学特点。与作者的临床观察也基本相符。

2. *小斜角肌与臂丛的关系* 小斜角肌与臂丛神经，特别是下干关系极为密切，是引起臂

丛神经血管受压症的原因之一。作者的研究发现，小斜角肌止于第 1 肋骨内侧缘前、中斜角肌止点之间，臂丛神经下干从第 1 肋的后下方向前上方跨过第 1 肋时，由于小斜角肌的存在，增加了其跨过的高度（小斜角肌止点处厚度 5.1mm±1.4mm）；而且由于小斜角肌的存在，使斜角肌三角的底增高，缩小了斜角肌三角的间隙，连同前、中斜角肌一起，对臂丛下干造成上、下两个方面的拱抬及挤压作用，导致臂丛神经血管受压症。此外，臂丛神经下干跨过第 1 肋骨直接接触的是小斜角肌而非第 1 肋骨，小斜角肌的神经面为坚硬的腱性组织组成，呈现为锐性边缘，与臂丛神经下干以腱性成分粘在一起，也可因慢性的摩擦而造成臂丛神经下干的损伤。因此，小斜角肌的存在是臂丛神经下干受压的最主要因素（图 4－5）。



a. 术中将臂丛下干拉向近端，见其跨越小斜角肌的跨越处已成角

b. 将臂丛下干向远端牵拉，可见小斜角肌近端极似异常束带

图 4－5 小斜角肌与臂丛的关系

3. 小斜角肌与第 1 肋的关系　小斜角肌均止于第 1 肋内侧缘，锁骨下动脉沟后方，前、中斜角肌止点之间，呈现为一狭长而尖锐的边缘，其位置隐蔽，难于发现，加上重视不够，术中常被忽视，即使发现，也常被误认为第 1 肋后缘或附着于第 1 肋的其他软组织或异常组织。由于该肌的存在，使第 1 肋可能同时也抬高，导致肋锁间隙更加狭窄，从臂丛神经下干下方向上托起下干，同时，小斜角肌内侧缘与第 1 肋骨侧缘相距 8.0mm±2.4mm，臂丛神经下干跨过第 1 肋骨时是与小斜角肌接触，而不与第 1 肋骨直接接触。临床上第 1 肋切除术受到多数作者的选择，并取得了较好的疗效，是因为该手术切除了第 1 肋而彻底解除了位于第 1 肋上的所有结构，包括小斜角肌在内对臂丛的压迫，故松解臂丛神经周围组织最为彻底。近年来，由于后期随访呈现了较高的复发率，第 1 肋切除术没有以前采用得那么广泛，特别前、中斜角肌的起始对 $C_{5,6}$ 的压迫不能解除，颈肩痛的问题不能完全解决。所以，作者认为同时切断前、中斜角肌的起点，治疗胸廓出口综合征更为合理。

4. 斜角肌与颈肋的关系　在手术中我们发现只要有颈肋存在，前、中、小斜角肌都在颈肋上有止点，因此臂丛神经根干部被突出的前、中、小斜角肌包裹并被推向浅层。所以在临床上只要仔细检查常常见到有颈肋存在的胸廓出口综合征，上干、下干都有损伤，可能整个上肢发育有障碍，患侧上肢较健侧细小，尽管患肢是优势侧仍然较健侧细小。这就是说对存在颈肋的胸廓出口综合征手术时切除了颈肋后，还应切断 C_5、C_6 神经根旁的腱性和肌性的组织，以获得整个臂丛神经的松解。

5. 临床意义　胸廓出口综合征的手术方式主要有前斜角肌切断术、前、中斜角肌切断术、第 1 肋切除术、颈肋切除术、胸小肌切除术，甚至还有锁骨切除术。其中第 1 肋切除术仍是目

前使用最广，认为疗效最佳的手术。由于切除了第1肋而彻底去除了对臂丛神经的压迫，对无明显骨性因素者，采用前、中斜角肌切断术，也有一定的疗效，但由于未能切断中斜角肌后下方的坚硬的小斜角肌，从而未能彻底解除小斜角肌对臂丛神经的挤压作用，造成部分病例疗效欠佳。Roos等认为位于第1肋与颈$_6$、颈$_7$横突间，前、中斜角肌当中的异常束带，多数就是小斜角肌，如在切断前、中斜角肌的同时，在止点处切断小斜角肌，可取得彻底的减压作用。最近10年余，作者为76例患者经切断前、中斜角肌及小斜角肌后，症状基本消失，说明了对于下干型胸廓出口综合征患者切断小斜角肌的重要性。

因此，了解了颈神经根与前、中、小斜角肌及颈旁的一些小肌肉的关系后，就不难理解临床上常见的典型TOS可合并颈肩疼痛及颈肩部的感觉改变、部分肌力减退等临床表现。临床上常可见到典型TOS患者C_3、C_4、C_5神经根同时受压或C_4、C_5、C_6神经根同时受压，甚至可能发现颈部全部神经根及上胸部的神经根同时受压。至今作者已遇26例，患者从一侧头皮顶，耳周、颈部、肩部直到手部，包括上臂内侧(T_2神经支配区)针刺痛觉减退，整个上肢肌力减退。在颈外侧，压痛最明显处，用0.5%布比卡因2ml+复方倍他米松注射液(得宝松)1ml局封后，大部分症状和体征消失。术中，切断前、中、小斜角肌，作C_6、C_5、C_4及C_3神经根直至椎间孔旁的神经松解，症状完全消失。1例至今已随访8年，未复发。因此，作者认为颈部神经根受压的大部分患者，其病因主要是有椎管外的腱性纤维组织压迫神经根，也就是病变在椎间孔外。应该引起临床医师高度重视的是，颈部神经根卡压的患者可同时存在颈椎病，而颈椎病患者(包括脊髓受压型颈椎病)也可同时存在颈神经根卡压。在诊断颈肩疼痛时要仔细检查、全面考虑，特别是手术前，如能全面考虑；手术中，从一个切口就可以解除椎管内外的病因，就大大提高了手术效果，减少手术后患者颈肩部仍然感到疼痛、不适、发麻的症状。

五、胸廓出口综合征手术效果不佳的原因分析

1. *手术指征及时机的掌握*　作者认为大部分胸廓出口综合征的患者可能是人生过程中的“阶段性”疾病，时好、时差，过一段时间(或长或短)慢性症状逐渐改善，甚至消失。如张云岐观察他们医院的两名女职工，非手术治疗5～6年，正常工作，仅有颈肋则无需手术。作者所在单位一位手术室护士，40年前就诊断为胸廓出口综合征，上班至今而从未手术。另一位患者左侧有一大的颈肋，虽然左侧上肢力量明显较右侧为小，感觉明显减退，且左侧肢体较右侧上肢稍细小，但5～6年来也一直正常上班，时有颈肩痛、手麻痛发作，作封闭和休息1～2周后就好转，至今不愿手术治疗，当然能一直坚持到何年何月不手术治疗不得而知。所以对胸廓出口综合征的患者并不是一经确诊必须立即手术，可以先作非手术治疗，随访病情的发展，如出现了感觉障碍的加重或有肌肉的萎缩，则应告诉患者需要手术治疗，如症状加重影响生活和工作，也是手术指征。

最好的指征是患者症状严重，自己要求手术治疗，而且应把手术安排在症状最严重期，不要在缓解期手术，更不能在无症状期手术。须知，手术带来的轻松和手术带来的症状加重，将产生不同的结果。作者先后诊治14例术后仍有较重症状的患者，有11例手术不是在症状最严重期进行的，其中6例是住院后休息了几天，症状显著好转后才手术。作者还观察到患者的临床症状不与手术中的发现成正比，也就是颈肩和患肢的疼痛不适十分严重而术中发现的神经问题并不十分严重，仅仅看到无具体标准的斜角肌肥大和结缔组织增生。而有些患者症状并不严重，手术时却发现下干有明显的压迹，臂丛神经根干部变硬。这是什么原因呢？可能与

患者的耐受能力和患者的重视程度有关。个人的耐受能力差别很大，痛阈不同，对相同刺激反应就不一样。还有一些患者可能为了引起医师的重视将症状说得重一些，另一些有些神经质的患者，叙述多而烦杂，又不得要领，医师也没能检查出什么阳性体征，很易认为这些患者是患神经症一类的疾病。

顾玉东院士设计的健侧 C_7 神经根移位术后，健侧上肢可无任何运动和感觉障碍，说明一根神经根或一根神经的部分损伤，常常可因充分代偿而不产生任何症状。这也告诉我们为什么神经的损伤和症状不成正比，为什么 EMG 对胸廓出口综合征的早期诊断价值不大。

2. 患者的心理准备 虽然臂丛神经有完善的代偿能力，外科医师仍然要时时想到手术损伤对臂丛神经带来的刺激，可能产生的不良后果大于疾病本身对神经的刺激。作者曾诊治的 14 例术后仍有较重症状的患者这样诉述："医师讲，这个病手术后就好了，"或者"问题已经很清楚，不手术是不解决问题的，我做的手术还没有出现过问题呢"。当然这些不一定是手术医师的原话，我想是不是可以把话说得留些余地，更婉转一些，把并发症讲得更清楚一些，比如术后 3～7d 可能症状会有反复甚至更为严重，需 2～3 周才能逐渐好转。比如术后瘢痕压迫可能出现更加重的症状，可能还要做相当一段时间的非手术治疗等。让患者有充分的思想准备，充分地考虑先手术治疗还是先非手术治疗，让患者自己最后决定。

3. 手术本身的原因

(1) 术后血肿的形成：颈部手术是十分精确的手术，必须十分当心，仔细止血，充分引流，一旦发生血肿，应毫不犹豫地立即手术清除血肿，仔细止血。须知，一旦出血，被游离过的臂丛神经根、干部将被积血包裹，不充分清除，机化后必然会压迫神经根干部产生更严重的症状。前面所述的 14 例患者中有 2 例就是这样。

(2) 乳糜漏：作者先后在临床上发现 6 例 TOS 术后发生乳糜漏的患者：有 2 例术后早期发现及时手术，1 例作胸导管-颈外静脉吻合，1 例作胸导管分支结扎，其余 4 例均于术后月余，因伤口下积液穿刺而发现。立即手术的 2 例没有留下后遗症，而 4 例后来发现的病例，均是从外院转来的病例，虽经反复穿刺治愈了乳糜积液，但遗留的颈部不适、手麻痛的症状持续了很长时间，其中 3 例 1 年后逐渐好转，1 例一直疼痛不适，在门诊作多次局封治疗，至今 3 年余，仍未好转。

由于禁食，乳糜漏成了无色透明的液体，缓缓向伤口渗出不容易被医师及时发现，手术医师对绛红和紫红的出血是十分重视的，颈部手术闭合伤口前，还要在伤口内灌满清水仔细观察有无出血迹象，而对清亮无色的淋巴液就更难发现了。解决的办法是用电刀手术时，切开的颈外三角脂肪垫一定要电凝彻底，电刀不要走得太快，一些大的淋巴结附近该结扎的还要结扎，关闭伤口前仔细止血后，反复仔细检查有无清亮的液体向外渗。

(3) 过分的神经松解：TOS 手术大多是切断前、中、小斜角肌，以及前、中斜角肌在 $C_{4,5}$ 旁的腱性起点，并不需要作全面的臂丛神经松解术。过分的松解必然会带来结缔组织过度的增生，有时增生的结缔组织对神经的压迫比前、中斜角肌的更甚，造成比术前症状更严重的后果。目前作者在作 TOS 手术时基本不作臂丛神经松解术。如果出现神经瘤、神经干变硬或出现神经干有明显压迹，也仅作局部切开神经外膜的松解，然后再予未切开外膜的一侧的外膜下和束间注射醋酸曲安奈德或复方倍他米松注射液(得宝松)。所以近 10 年来上海华山医院手外科基本没有遇到术后症状加重的患者，效果最不好的 2 例患者是术前症状没有任何改善。

(4) 臂丛神经旁的软组织松解不彻底：这是指 TOS 同时有颈肩痛患者，手术中医师没有

常规切断 $C_{4,5}$ 神经根旁的前、中斜角肌的腱性部分，而造成残留的瘢痕化的斜角肌对臂丛神经的根干部压迫非但没有减轻还有可能加重，以致术后颈肩痛没有解决，甚至造成颈肩痛加剧。作者随访了 4 年前手术的 45 例 TOS 患者，当时没有能考虑 TOS 与颈肩痛的关系，未作在 $C_{4,5,6}$ 神经根旁的前、中斜角肌起点的切断，其中 37 例手术后 19 例颈肩痛的仍然存在，还有 7 例加重，其中 2 例再次手术术中切断前、中斜角肌的起点以及在 $C_{4,5,6}$ 旁的纤维腱性组织，才解决了颈肩部的疼痛。

不少患者认为手麻、肌萎是手外科的病，而颈肩痛是骨科的病，患者不愿将颈肩痛的情况告诉手外科的医师，医师也没有询问，有的骨科医师即使知道了患者手麻，也认为是颈椎病的表现之一，与胸廓出口综合征无关，而失去了在同一切口同一时间可以解决问题的机会，因此作者认为在为 TOS 和颈椎病患者手术前要全面检查，从 C_1 神经根检查到 T_2 神经根的功能情况，对患者要有充分的认识和估计，哪些症状是由于颈椎病引起的，哪些症状是由于椎间孔外神经根受压引起的？一期同时分别处理这些病因，才能取得更好的结果。

(5) 未切断小斜角肌：通过近 10 年的临床与解剖学研究，作者认识到小斜角肌是从臂丛神经下方向上顶压臂丛下干的主要原因，以往没有重视小斜角肌的作用。在切断前、中斜角肌后，没有进一步切断小斜角肌，可能是造成下干型 TOS 的术后复发的原因。作者已为 5 例这样复发的患者作了第 2 次手术。术中明显见到臂丛神经除了上次手术造成的其周围结缔组织增生外，还看到臂丛下干跨越小斜角肌处，明显存在一压迹。局部神经干变硬。切断小斜角肌后，压迫处很快充血水肿，作切开神经外膜的松解术，术中就可见电生理有明显改善，并予外膜下注入曲安奈德或复方倍他米松注射液（得宝松），术后大部分症状解除了。

正常人群小斜角肌的存在率为 90%左右。作者在近 60 余例的尸体解剖上没有发现 1 例存在异常束带。而文献上报道的异常束带，特别是经腋部入路发现的异常束带，其起点、止点正好是小斜角肌的起、止点，实质上是小斜角肌的前缘腱性部分。从腋窝看小斜角肌，正好是小斜角肌的侧面即前缘，其腱性组织在最浅层，特别容易误认为是异常腱性束带。而从颈部切口观看小斜角肌，其浅层有臂丛神经将之覆盖。从 C_7 和下干之间观察小斜角肌，也不能看清其全貌。如没有对小斜角肌的认识，也很容易误认小斜角肌前缘的腱性部分是异常束带。因此，强调术中切断小斜角肌是必须的，也是十分重要的。

(6) 前斜角肌切断不彻底：作者先后为 2 例 TOS 术后 3 年复发的患者再次手术，术中发现有一个体积较小形态完整的前斜角肌在原来前斜角肌的位置上，再次完全切断该斜角肌，术后症状消失。分析这个小的前斜角肌的来源，估计是第一次手术时前斜角肌切断不完全，以后慢慢再生塑型而形成。

（尹望平　蔡佩琴　陈德松）

第五章

上干型胸廓出口综合征（C_5、C_6 神经根卡压）

由于上干型胸廓出口综合征的临床症状和颈椎病相似，加之对该综合征认识不够，很容易误诊为神经根型颈椎病，这是以往一直认为上干型胸廓出口综合征很少见的原因，该综合征在国内外文献报道中仅占胸廓出口综合征的4%～10%。目前逐渐认识了该病，所以在临床上经常可以看到上干型胸廓出口综合征。在解剖研究中，作者看到上干位于前、中斜角肌肌腹之间，无卡压的解剖基础，而 $C_{5,6}$ 神经根在出椎间孔处被交叉的前、中斜角肌的腱性起始纤维包绕，此处才可能是造成卡压的原因，因此作者又称之为 $C_{5,6}$ 神经根卡压症。实质上该病在临床上漏诊的主要原因是常将这类胸廓出口综合征误诊为神经根型颈椎病。$C_{4,5}$、$C_{5,6}$ 也正是神经根型颈椎病的好发部位，病变的部位也在神经根，神经的受压部位仅仅相差数毫米至1～2cm，临床上确实很难鉴别。随着对颈神经根周围解剖的深入研究，发现 $C_{5,6}$ 神经根卡压不仅可独立存在，还可合并在 $C_{5,6}$，$C_{6,7}$ 脊髓受压型颈椎病，甚至也可合并下干型胸廓出口综合征即全臂丛神经卡压症。

一、应用解剖

用30具60侧成人固定尸体，5具新鲜尸体，男性19具，女性11具，作双侧臂丛神经及前、中斜角肌起点的大体和显微解剖。

1. 前、中斜角肌的起点

（1）前斜角肌的起点：前斜角肌在颈$_3$～颈$_6$ 横突的前后结节均有起点，特别是在颈$_{3,4}$ 横突的后结节的起点，独立形成一条肌束，从 C_5 神经根下方由后上向前下汇入前斜角肌肌腹，占25/60侧（图5－1）。

（2）中斜角肌的起点：中斜角肌起源于颈$_{2\sim6}$或颈$_{2\sim7}$横突的前后结节，在前结节的起点，于结节顶部共10例20侧，结节中部8例16侧，结节沟底前面9例18侧，沟后侧3例6侧，全部标本在横突后结节均有腱性起点（图5－2）。

2. 前、中斜角肌起点与臂丛神经的关系

（1）前斜角肌起点和 C_5 神经根的解剖关系（图5－3）：可分为3种情况。

1）前斜角肌的一部分肌腱、肌肉从后结节经 C_5 神经根下方通过，占25/60侧。

2）前斜角肌在颈$_4$ 横突后结节的腱性起始从 C_5 神经根下方通过，占27/60侧。

3）前斜角肌在后结节无起始，起始点位于横突沟的前方，占8/60侧。

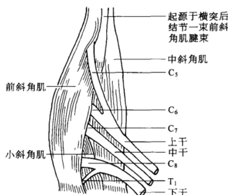
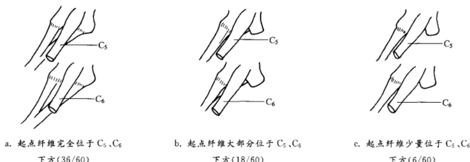


图 5－1　前、中、小斜角肌与臂丛神经的关系

臂丛神经的上方可见前斜角肌肌束或腱束挤压 C_5 神经根

臂丛神经的下方可见小斜角肌向上顶 C_8、T_1 神经根或下干



a. 起点纤维完全位于 C_5、C_6 下方(36/60)　　b. 起点纤维大部分位于 C_5、C_6 下方(18/60)　　c. 起点纤维少量位于 C_5、C_6 下方(6/60)

图 5－2　中斜角肌在颈椎横突前后结节的起始纤维与 C_5、C_6 的关系

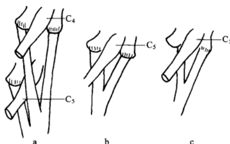


图 5－3　前斜角肌与 C_5 神经根的关系

(2) 前斜角肌起点和 C_6 神经根的解剖关系(图 5—4):也可分为 3 种情况。

1) 前斜角肌起于颈$_5$ 横突后结节顶部的腱性部分从 C_6 神经根下方通过,并有起于 $C_{3、4}$ 神经根的部分腱性纤维汇入,占 30/60 侧。

2) 前斜角肌起源于颈$_5$ 横突后结节的起点位于结节中部,占 20/60 侧。

3) 前斜角肌在颈$_5$ 横突后结节无起点,起点在横突沟前缘至前结节顶部,占 10/60 侧。

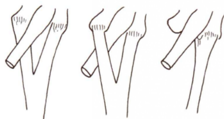


图 5－4　前斜角肌在 C_5 的起点和 C_6 神经根的关系

(3) 中斜角肌起点和 C_5、C_6 神经根的解剖关系：可分为 3 种情况。

1) 起点完全通过 C_5、C_6 神经根下方，占 36/60 侧。

2) 起点大部分通过 C_5、C_6 神经根下方，占 18/60 侧。

3) 起点不通过 C_5、C_6 神经根下方，占 6/60 侧。

二、临床表现

作者曾对 65 例 $C_{5,6}$ 神经根卡压的患者进行分析，其中男性 23 例，女性 42 例，平均年龄 44 岁(15～70 岁)。5 例为双侧，平均病程 14 个月(4 个月～7 年)。33 例曾被误诊为颈椎病，11 例误诊为肩周炎，9 例误诊为肩关节冲击症，归纳如下。

1. *病史及症状*

(1) 大多数患者均有较长的颈肩痛病史，并作为颈椎病或肩周炎治疗。

(2) 该病主要表现为颈肩部酸痛和不适，可向肩肘部牵涉，患肢上举无力，患者睡觉时患肢怎么放也不舒服，可伴有头晕、耳鸣等症状(表 5－1，表 5－2)。

表 5－1　65 例患者病史及症状特点

症 状 特 点		病例数
首次就诊病程	<1 年	22
	<2 年	32
	<3 年	11
发病肢体	优势手	16
	非优势手	54(双侧 5 例)
发病特点	急性	36
	慢性	29
疼痛性质	与体位有关	60
	阵发性	2
	持续性	4
	间断性	59

表 5－2 65 例患者的主要症状

症　　状	病例数
颈、肩、背部异常、不适感	65
疼痛	40
睡觉时患肢怎么放也不舒服	55
肩外展上举无力	44
上举不能	11
屈肘无力	12
头晕、耳鸣	7

2. 检查和体征　检查时应仔细观察体形、姿势、双肩的对称性及患侧上肢是否有肌萎。仔细检查颈部是否有压痛点，肩部有无压痛点。检查上肢的肌力、肌张力、感觉及尺桡动脉搏动的情况，常规作 Adson、Wright、Roos 试验。结果见表 5－3。

表 5－3 65 例患者的主要体征

体	征	病例数
肌萎：	冈上、下肌	22
	三角肌	16
	肱二头肌	11
感觉减退：	三角肌区及上臂外侧	52
	前臂内侧	13
压痛点：	胸锁乳突肌后缘中点	65
	肩胛骨内上角内侧	28
肌力＜3 度：	肩外展	11
	屈肘	5
桡动脉搏动：	减弱	6
特殊试验：	Adson(＋)	11
	Roos(＋)	29
	Wright(＋)	50

三、特殊检查

1. 肌电图检查　12 例三角肌、冈上肌、冈下肌有纤颤电位，7 例三角肌、冈上肌、冈下肌、

肱二头肌呈单纯相，1例尺神经锁骨段神经传导速度减慢。

2. 放射科检查　颈椎X片发现：19例无异常发现；43例颈$_4$～颈$_7$椎体有明显增生性改变；椎间隙狭窄27例，其中颈$_{4,5}$处4例，颈$_{5,6}$处9例，颈$_{6,7}$处4例，颈$_{4,5}$、颈$_{5,6}$两处狭窄6例，颈$_{4,5}$、颈$_{5,6}$及颈$_{6,7}$三处狭窄4例；4例椎体前缘骨增生呈鸟嘴样；9例颈椎生理弧度消失、变质；9例颈$_7$横突过长；3例患侧有颈肋。

3. MRI检查　29例颈椎作该项检查：颈$_{4,5}$和颈$_{5,6}$椎间盘向后膨出16例；13例未见异常。

4. 诊断性治疗

（1）颈部痛点封闭：65例70侧均用醋酸曲安奈德2ml加0.5%布比卡因2ml的混合液或用复方倍他米松1ml＋0.5%布比卡因2.5ml＋生理盐水1.5ml混合液作颈部痛点封闭。对准痛点相应的横突进针，抵达骨性组织后回抽无血时缓缓推入药物。压痛点注射1min后，令患者起立，再次检查三角肌肌力。此时，全部患者感到注射侧肢体比注射前轻松；肩外展肌力明显增加，能抗阻力，55例双侧肌力基本对称。5例双侧颈肩痛患者，肌力弱的一侧行封闭后，肌力明显大于对侧（图5－5）。5例屈肘肌力稍有减弱者，封闭后屈肘肌力也明显增加。54例患肢感觉障碍者局部封闭后3～4min，感觉均有不同程度的改善。13例前臂内侧感觉减退者，6例恢复，7例改善。44例仅肩外侧感觉减退者，24例恢复，15例仅稍有异常。5例有改善，9例整个上肢感觉减退者，整个上肢感觉均显著好转，其中1例和对侧比较无明显差异。

（2）颈椎牵引试验：检查者一手托住患者的下颌，一手托住患者的枕部逐渐向上牵引，用10kg左右的力量持续向上牵引1min，此时令患者颈肩部尽量放松；或用5kg的力量作颈椎牵引10min，牵引后立即检查。全部患者的肩外展力量均有增加，感觉减退亦有好转，但其效果仅能维持1～2h至1～2d。

四、诊断

颈肩部及上肢酸痛、乏力及肌萎，合并下述情况之一者，要考虑该病的可能性。

（1）肩部肌肉萎缩，肩外展肌力减弱，肩及上臂外侧感觉改变。

（2）前臂内侧感觉明显改变。

（3）锁骨下动脉或静脉有受压征象。

（4）颈椎片可见颈肋或第7颈椎横突过长。

（5）肌电图检查提示上干的分支传导速度减慢。

（6）排除颈椎病等其他疾患。

五、鉴别诊断

主要是与$C_{5,6}$神经根型颈椎病相鉴别。作者常规于颈外侧压痛点，常常在胸锁乳突肌的后缘中点，对颈椎横突穿刺，回抽无血后缓缓注入0.5%布比卡因2ml＋曲安奈德2ml，1min后，患者感觉肌力明显改善或完全恢复正常，可证实C_5、C_6神经根受压是在椎间孔外，是肌性的，而不是骨性的。必须注意的是脊髓受压型颈椎病也可同时伴有椎孔外神经受压。如在术前能诊断清楚，在颈椎病手术中一并切断前、中斜角肌在$C_{5,6}$神经根旁的起始纤维，可能就避免了术后颈部仍然疼痛、不适的情况。

此外，还应和肩周炎、运动神经元疾病相鉴别。只要仔细询问病史，详尽体格检查，不难鉴别（参见第十五章）。

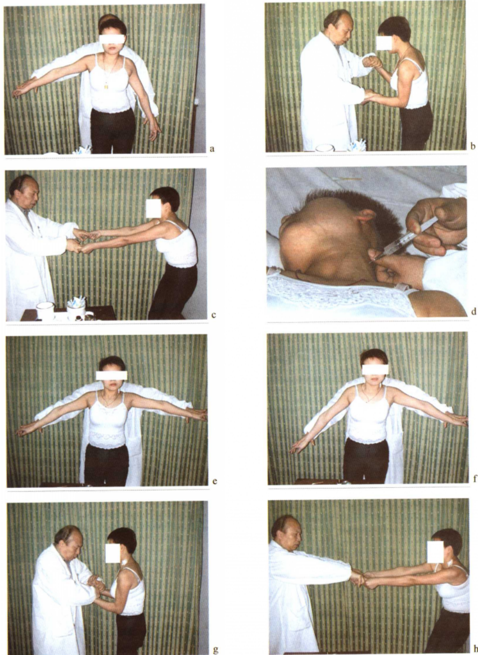


图 5－5　颈部痛点封闭

患者，女，23 岁，左颈肩疼痛 3 月余，左肩外展肌力(a)屈肘肌力(b)及握力(c)均明显下降，左上肢桡侧针刺痛觉减退。于左颈部胸锁乳突肌后缘与颈外静脉交叉处后上方有显著压痛，在此痛点处注入复方倍他米松 1ml＋0.5%布比卡因 2ml＋生理盐水 1ml(d)，注射后 2min 患者左颈肩症状消失，左肩外展肌力增加，两侧肌力对称(e)，左肩外展肌力大于右侧(f)屈肘肌力恢复(g)手部握力恢复(h)。追问病史患者半年前右颈部曾有类似左颈部的疼痛不适

六、治疗

(一) 非手术治疗

1. 颈部封闭治疗　在颈部压痛最明显处局部封闭，用复方倍他米松 1ml＋0.5％布比卡因 2ml＋生理盐水 1ml，则每 3 周局部封闭 1 次，连续封闭 2～3 次，如用曲安奈德，则每周注射 1 次；连续 3～4 次。

2. 颈椎牵引　牵引重量在 5～7kg，以患者感到舒适为度。每日 30min，连续 1 个月。

65 例治疗后均有效果，但差别很大。32 例经局部封闭和牵引后颈肩病疼痛消失，2～3 个月后又感不适，再作牵引或局部封闭 1 次，症状消失以后其中 6 例先后作了手术治疗。18 例经月余的颈椎牵引后，颈肩痛明显好转，肩外展力量也有所增加，但症状不能完全消失，以后 8 例作手术治疗。11 例保守治疗效果较差，局部封闭仅能维持颈部不痛 1～2d，而牵引则无效果。其中 9 例作手术治疗；4 例于局部封闭后当晚即感到不适、颈部疼痛、无力同前，作颈部牵引后亦很不舒服，2 次牵引后即拒绝继续治疗，准备以后作手术治疗。

3. 颈托　颈椎牵引后即再用颈托固定头颈部 1～2h，以及看书乘车时使用颈托。

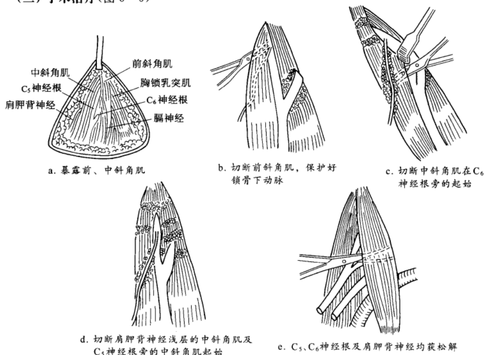
4. 药物治疗

(1) 肌松药物：乙哌立松(妙纳)50mg，3 次/d。

(2) 止痛药物：塞来昔布(西乐葆)0.2～0.4，1 次/d；盐酸曲马朵(奇曼丁)50mg 1 次/12h。

(3) 糜蛋白酶 4 000～8 000u 肌注，1 次/d，亦可加入局部封闭药物中注入神经根旁。

(二) 手术治疗(图 5－6)



a. 暴露前、中斜角肌

b. 切断前斜角肌，保护好锁骨下动脉

c. 切断中斜角肌在 C_6 神经根旁的起始

d. 切断肩胛背神经浅层的中斜角肌及 C_5 神经根旁的中斜角肌起始

e. C_5、C_6 神经根及肩胛背神经均获松解

图 5－6　上干胸廓出口综合征($C_{5,6}$神经卡压)手术

手术指征：颈肩背痛严重影响工作，影响休息，非手术治疗无效；肩外展肌力屈肘肌力明显降低或肩外展动作不能完成者，以及肩部肌肉萎缩者。上述两点均应排除椎管内病变及侧隐窝内的椎间盘突出。

术后处理：同第四章。

29例患者因严重颈肩背痛影响休息和工作，上肢感觉明显减退，其中2例整个上肢感觉减退，且伴肩外展肌力降低、外展仅达45°～60°，肩部三角肌萎缩，此两例均为男性，1例62岁，1例43岁。25例均曾经保守治疗1～3个月无效而行手术治疗。29例中4例分别为17岁、18岁和2例15岁的女青年，整个上肢感觉减退。

29例均作前、中斜角肌和小斜角肌切断术。术中发现前、中斜角肌腱性组织的比例增多，6例肩外展受限伴三角肌萎缩者，术中均是C_5神经根变细变硬，其中62岁1例在上干处有神经瘤形成，神经干变黄色。2例女青年的前、中斜角肌浅面和神经面均为腱性组织，仅在前斜角肌下段表面有2cm长一段为肌肉组织；C_5神经根被致密的纤维组织包绕。此4例遂行C_5神经根松解术直至颈$_5$椎间孔处。术中用醋酸曲安奈德5ml/50mg或复方倍他米松（得宝松）1ml注入C_5～T_1神经根、上、中、下干部的神经外膜下及被切断的肌肉组织断端。术前在相同体位标记好颈部压痛点，术中发现此点正好在C_5神经根处。术后颈肩痛消失，感觉恢复正常，肩外展肌力、屈肘肌力亦恢复正常。

20例选择在颈肩部疼痛最严重时手术，9例颈肩部疼痛5年余，术后随访均在6个月以上，最长1例达8年半。术后3例感手术侧颈部不适，其余症状均未复发。余26例均无不适，未见复发，背部症状亦消失。6例肩外展受限的患者于术后3个月左右，恢复肩外展及上举动作，术后1年，肌力达4度。

七、讨论

（一）关于诊断

对颈肩背部疼痛伴肩外展肌力下降、手部感觉减退、颈椎X片示颈椎明显增生、颈椎间隙狭窄、颈椎生理弧度消失的患者，特别是对颈椎牵引有效果时很容易诊断为颈椎病。然而本组患者前臂内侧皮肤的感觉亦有减退，作颈部痛点封闭后肌力即刻增加，前臂内侧皮肤的感觉亦明显改善，这就提示：此症状不一定是颈椎病直接造成的或不完全是颈椎病直接造成。从而提出，此症状的产生和颈部的软组织，特别是肌肉组织和腱性组织对臂丛神经的钳夹压迫有关。局部阻滞麻醉使肌肉组织松弛后，对神经的压迫被消除，C_5神经恢复了正常的功能，从而使肩外展肌力和感觉功能恢复。因此，作者认为，这一系列的症状应诊断为胸廓出口综合征合并C_5神经根卡压，或者为单纯C_5神经根卡压为妥。

（二）关于病因

臂丛神经的周围组织为何会压迫臂丛神经呢？通常的解释是：① 增生的颈椎惹激了支配颈部肌群的神经肌支，引起颈部肌肉痉挛。② 局部非细菌性炎症的刺激。作者认为，肌肉本身的情况和其所处位置更可能是压迫神经的原因。作者在手术中常看到，在C_5神经根的四周并不是肌肉组织，而是前、中斜角肌起点的纤维组织，此组织常常很致密、坚韧。这2块肌肉收缩时，C_5神经首先受压。作者在50例尸体解剖中看到前、中、小斜角肌的神经面常常是腱性组织，C_8、T_1神经根或下干产生正好向上跨越小斜角肌的腱性部分。小斜角肌的收缩肯定将对C_8、T_1神经根或下干产生向上的压迫，造成手部麻木，手尺侧和前臂内侧皮肤感觉减退。一部分人群中，斜角

肌中的腱性成分含量较多，后随着年龄的增加，活动减少，部分肌肉萎缩退化致腱性部分显露增多，并直接和神经相接触。或者肌肉的神经面腱性组织增多，或颈椎增生性改变使斜角肌起点部分腱性纤维组织骨化、移位，就更容易对 C_5 神经根或整个臂丛神经产生压迫或当 C_5 神经根受压时，起源于 C_5 神经根的肩胛背神经亦在其中，于该神经穿过中斜角肌在颈$_5$横突后结节的起始肌腱性纤维组织，产生了背部不适、酸痛及从颈部向背部的沿肩胛背神经行径的压痛。继之，神经纤维主要起源于 C_5 的腋神经和肩胛上神经亦受累造成了肩外展肌力的下降。所以，C_5 神经根受压可产生颈背、背部的不适和肩外展肌力的下降以及三角肌和冈上、下肌的肌肉萎缩。

同样，位于 C_8、T_1 神经根及下干下方的小斜角肌，其腱性部分正对着神经，如腱性组织增多可加重对 C_8、T_1 神经的压迫。如横突过长，则使小斜角肌的起点外移，使 C_8、T_1 神经和下干抬得更高，更容易产生压迫。本组病例中，13 例前臂内侧及手尺侧感觉减退，显然是下干受压型胸廓出口综合征。6 例整个上肢感觉减退者是全臂丛受压型胸廓出口综合征。28 例沿肩胛背神经行径有压痛，且压迫背部时可引起手部发麻者是肩胛背神经卡压的表现。所以，颈肩背痛的患者同时伴有肩外展肌力下降，手尺侧麻痛，前臂内侧感觉减退，可能是由于 C_5 神经根和 C_8、T_1 神经根或下干均受到压迫所致，常常不一定是颈椎病。

（三）导致压迫的原因

导致前、中斜角肌压迫 $C_{5,6}$ 神经根的原因，除了前、中斜角肌在 $C_{5,6}$ 神经根部均呈现为较坚韧的腱性纤维组织，容易对臂丛神经造成压迫外，作者还注意到这类患者大多数是文职人员，以护士、会计、经理和办公室职员为多见。多数有较长时期伏案工作的经历，长期将头部和肩部固定在某个位置上，就容易使肌肉疲劳、弹性变差。骨质增生使 C_5、C_6 神经根四周的纤维组织进一步硬化乃至骨化（来自前、中斜角肌）、弹性丧失，最后压迫 C_5、C_6 神经根，从而产生一系列 C_5、C_6 神经根受压的症状。术中证实颈部的压痛点正好位于 C_5、C_6 神经根处。因此，本组病例也可说明颈部的疼痛是来自 C_5、C_6 的受压。

【附】 全臂丛受压型胸廓出口综合征

如果对颈肩痛、手麻肌萎的患者作全面详细的上肢感觉和肌力的检查，可以发现全臂丛受压型胸廓出口综合征并不少见。一些上干型胸廓出口综合征，肩肘肌力明显减退甚至有肌肉萎缩，检查时又发现存在前臂内侧及环小指针刺痛觉减退，严格讲，这些病例应该称为全臂丛受压型胸廓出口综合征更可为妥当。同样在为数不少的下干型胸廓出口综合征患者，详细检查同样会发现肩外展屈肘肌力明显下降，上肢桡侧针刺痛觉减退，这类患者更应该诊断为全臂丛受压型胸廓出口综合征。这些都已明确提示患者的全臂丛神经均受压。

作者已在临床上多次发现，即使是颈肋引起的胸廓出口综合征，虽然卡压部位主要在下干，而上干同样存在 C_5、C_6 受压的症状。为什么会出现这样的情况呢？了解了臂丛神经在颈部受压的根本原因就不难理解了。在斜角肌间隙内，C_5、C_6 神经根穿过交叉的前中斜角肌起始纤维，小斜角肌的腱性面垫在下干或 C_8、T_1 的下方。这些肌肉起着稳定颈椎的作用，同时又有保护臂丛神经的作用。这 3 块能够上抬胸廓的斜角肌完全可以同时收缩，可以同时肥大，同时痉挛而对整个臂丛神经产生压迫，而造成整个臂丛神经受压，以至肩、肘、腕、手的肌力均有下降，整个上肢的针刺痛觉减退。在临床症状上出现了上干和下干同时受压的症状。甚至还出现 C_4、C_3、C_2，甚至 C_1 亦受压的临床表现（参见第八章）。

熟悉了上、下干受压型胸廓出口综合征的临床表现，诊断全臂丛受压型胸廓出口综合征就

不困难了。非手术治疗和上干或下干受压型胸廓出口综合征相同。手术治疗应该做到切断C_5～T_1神经根卡压的全部因素，包括切断C_5、C_6旁前中斜角肌起始的腱性纤维以及切断小斜角肌、异常束带、颈肋等等。有可能时亦应同时切断C_3、C_4旁的交叉腱性组织。

［典型病例］

患者，男，39岁，左颈肩疼痛不适、无力3年余，左上肢不能外展上举半年并发现左肩背部逐渐出现肌肉萎缩，左上臂外侧有感觉改变，Hoffmann(－)，颈椎正侧位X片未见异常，颈MRI提示颈$_4$、颈$_5$椎间盘向后膨隆。诊断为C_5神经根卡压症，手术治疗，术中见起源于颈$_4$横突后结节的腱性纤维组织经C_5神经根下方汇入前斜角肌，是前斜角肌在颈$_4$横突后结节的一部分起始，术中切断这部分起始纤维部分前、中斜角肌并作C_5神经根松解。术后4月余，患者恢复了肩外展和上举功能(图5－7～图5－16)。



图5－7　右肩背部肌肉明显萎缩



图5－8　左肩上举不能，外展严重受限



图5－9　令肩外旋利用二头肌力使肩完成外展并上举

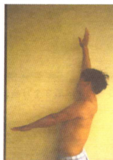


图5－10　令肩内旋即不能上举

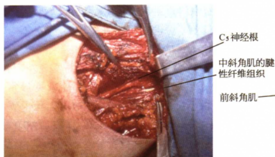


图 5－11　中斜角肌的腱性纤维组织斜行跨过 C_5 神经根

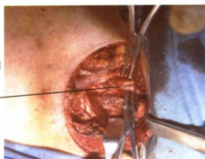


图 5－12　切断前斜角肌的腱性起始

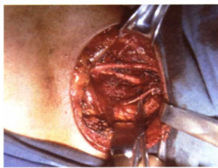


图 5－13　切断前、中斜角肌的腱性起始后见质地变硬颜色发黄的 C_5、C_6 神经根

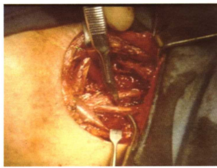


图 5－14　作 C_5、C_6 神经根的外膜松解术



图 5－15　术后 3 个月肩外展功能恢复



图 5－16　术后 3 个月肩上举功能亦恢复

（方有生　陈德松）

第六章

交感神经型胸廓出口综合征

交感神经型颈椎病已被认识多年。在研究胸廓出口综合征时作者发现上干型或全臂丛型胸廓出口综合征常常同时出现一系列的交感神经的症状，而且这些症状随着胸廓出口综合征的症状加重而加重，减轻而减轻，一些患者的交感神经症状随着颈部封闭而明显减轻或消失，另一些患者也随着胸廓出口综合征手术后症状一并消失。须知，交感神经型胸廓出口综合征不同于通常是由于损伤后产生的交感神经反射萎缩或称复杂性区域疼痛综合征(CRPS)，后者可伴有自主神经改变与皮肤、指甲外观的变化，甚至会产生灼性神经痛。为此，作者研究了颈交感神经的解剖学特征，特别是颈交感神经与颈部肌肉的解剖关系，以寻找并证实交感神经型胸廓出口综合征产生的病因。

一、解剖学研究

椎间孔外颈神经卡压的患者中，大部分在颈部封闭后症状明显改善，其中有少数会出现Horner征，这令人想到是否这些临床现象与颈交感神经有关。显然，在目前所知的神经系统中，只有交感神经能够引起如此复杂症状。李继硕的研究认为，颈交感神经有传入纤维，来自头颈、上肢血管的痛觉纤维沿脊神经通过交感干及其分支进入脊髓，交感神经受到刺激也可引起头颈及上肢的疼痛、头昏、眼胀和心血管变化。那么，是什么使颈交感神经受到刺激，引发上述感觉异常症状呢？作者通过对颈交感神经的大体和显微解剖，观察其与周围相邻组织结构的关系，尤其对臂丛神经的支配，认为颈交感神经在影响周围神经功能方面存在其解剖学基础。

(一) 颈交感神经受刺激的解剖学基础

颈交感神经的解剖至今已多有报道，但在其对臂丛支配的描述方面却欠详细，在与周围组织的关系方面的报道则更少。许多学者认为颈源性疾病所致颈部交感神经症状主要是由于交感神经加入到脊神经、窦椎神经及血管壁的分支受到刺激产生的。实际上，交感神经供应范围如此广泛，其传导途径又多样，因此任何直接刺激或反射，都可能诱发广泛而复杂的征象。

作者的研究发现，颈交感链位于颈椎横突前方，其周围并无坚韧的组织相邻，而且呈曲折走行，较为松弛，有一定的活动度，正常情况下颈椎的活动不会对其产生牵拉、摩擦等。但在颈部后伸时，颈长肌可对穿过它的节后支造成钳夹。由于人颈交感链位于椎孔外，紧贴颈椎，浅面覆盖着颈前肌群、椎前筋膜等结构。交感神经节发出的节后纤维分布于邻近的血管、神经、

骨膜，许多分支还需穿过肌肉、筋膜、椎间孔等。这些组织在结构或功能上的紊乱都可激惹颈交感神经，或为直接刺激，或为反射性刺激，产生广泛的交感神经症候群，如眼干涩、耳鸣、头痛、手指肿胀及强直等。而且，解剖中看到，成串的淋巴结聚集在锁骨下，其中一些还紧靠星状神经节，这些淋巴结的炎症反应，显然也可刺激颈交感神经。颈交感神经兴奋还可引起或加重支配组织的功能紊乱，出现诸如颈肩痛、上肢麻痛、肌肉萎缩等颈神经根刺激症状。如刺激不能解除，可转变为自身不断的刺激，Evans 称之为反射性交感神经营养不良。在临床上，部分胸廓出口综合征患者同时表现出颈神经根和交感神经受刺激的症状，也可先后单独出现一组症状。这一现象可以从解剖观察中得到一定的解释，也说明颈交感神经和颈神经之间可互相影响。

（二）颈交感神经对臂丛神经的支配

在临床上手术治疗胸廓出口综合征时，有时并未看见臂丛受到明显的机械压迫，斜角肌与神经根接触面并未见到质硬的纤维结构，也不见斜角肌肥大，外膜增厚也不明显，但神经颜色苍白，无光泽，质地稍硬，部分患者在切开神经外膜可见神经束立即膨出。术后患者的感觉异常、肌力下降等症状即恢复正常。作者在研究中发现，交感神经节发出的灰交通支往往要穿过或绕过肌肉、肌膜、血管和筋膜等组织后加入臂丛神经的根、干部。交感神经节发出的灰交通支均为无髓纤维，易受刺激而兴奋。因此，局部组织的活动、结构的改变以及邻近组织对交感神经的刺激，都有可能使交感神经的兴奋性增高，影响了臂丛神经功能，从而产生臂丛神经受压的症状。手术中的神经外膜松解和斜角肌切断，实际上也同时切断了分布到臂丛神经的灰交通支，从而降低交感神经兴奋对臂丛神经的影响。动物实验发现，分别用 3mA、5mA 和 10mA 的电流直接刺激大鼠的颈交感神经链，5min 后正中神经的运动传导速度降低了约 30%，而切断颈交感神经链后可导致正中神经的再生速度下降，从中可以看到交感神经对周围神经的影响是双向的。

交感神经对臂丛神经功能的影响机制可能是与改变神经伴行血管功能状态密切相关。神经对缺血甚为敏感，任何导致神经干受刺激、压迫、牵拉等减少神经血供的因素，都会对神经造成伤害。Dibona、Rechthand 等的研究证实神经束膜和内膜上存在肾上腺素能交感神经纤维，刺激交感神经可引起小动脉明显收缩，从而使神经内血流减少。过高的交感神经兴奋可破坏神经内微循环。动物实验显示，刺激腰部的交感神经链可引使神经干内血流量比对照组降低 10%以上。而人体四肢血管只受交感神经支配，无副交感神经的拮抗作为调节。因此，颈交感神经长期、持续兴奋，极有可能对臂丛神经造成损害。作者认为这些患者有可能就是由于颈交感神经兴奋引起的臂丛神经内缺血，出现水肿，使神经内压力增高。甚至引发无菌性炎症、渗出，并形成粘连、纤维化，神经外膜增厚，长期持续，甚至使神经受压而导致神经变性产生不可逆的临床症状。

二、临床表现

患者的交感神经症状并不单独出现，一般合并有全臂丛或上干型胸廓出口综合征，亦有仅合并颈丛神经卡压，除了合并的神经卡压症状外，颈交感神经同时受累时还可出现：

（1）头晕头昏、精神不足、嗜睡的症状：椎动脉受到刺激出现痉挛的症状。

（2）耳鸣、听力欠佳、甚至“耳聋”：听神经受到影响。

（3）面部针刺痛觉明显减退，患侧面部分潮红、多汗或干燥：三叉神经受到影响。

(4) 嗅觉减退:嗅神经受到影响。

(5) 舌头针刺痛觉及口腔内侧针刺痛觉亦减退。

还有仅表现为双手多汗症的交感兴奋型胸廓出口综合征,作者先后诊治过 6 例,双手的汗水可以不断的下滴,患者十分痛苦(图 6－1)。作者曾对 52 例,59 侧伴有不同范围交感神经受压的患者作了较详细的病史询问和体格检查,并作了诊断性颈部封闭治疗,比较了封闭前后的症状和体征。报告如下。



a. 交感神经兴奋性 TOS,双手时时大汗淋漓



b. 双手汗水向下滴

图 6－1 交感神经兴奋性 TOS 患者的双手

本组中 52 例,59 侧,男性 16 例,女性 36 例,年龄最大 82 岁,最小 13 岁,平均 46 岁,35～50 岁共 29 例,病史最长 10 年,最短 10 天,其中护士 5 例,药剂师 3 例,会计 6 例,文职人员 15 例,学生 2 例,纺织工 2 例,搬运工 3 例,车间工 11 例,农民 4 例,运动员 1 例。患者均以颈肩部疼痛及头面部不适为主要症状。患肢麻痛 40 例,50 例难以入睡,26 例影响正常工作。

52 例 59 侧均用复方倍他米松(得宝松)2mg/ml＋0.5%布比卡因 2ml＋生理盐水 1ml 的混合液进行颈部封闭。注射后 15min 比较症状和体征。结果如表 6－1。

表 6－1 52 例患者局封前后症状和体征比较(例数)

症状和体征	局封前		局封后		
	有	无	消失	改善	无变化
头痛头晕胀痛	25	27	18	5	2
颈部疼痛	52	0	44	8	0
患肢不适麻痛	50	2	40	10	0
头面部刺痛觉障碍	43	9	27	16	0
舌部刺痛减退	26	26	15	11	0
嗅觉及味觉减退	12	40	8	4	0
耳鸣(包括耳聋)	25(5)	27	12(4)	8(0)	5(1)
颈肩背及上肢感觉障碍	48	4	25	23	0

（续表）

症状和体征	局封前		局封后		
	有	无	消失	改善	无变化
前臂内侧及手尺侧感觉障碍	26	26	10	16	0
上臂外侧及前臂桡侧感觉障碍	14	38	10	4	0
整个上肢感觉障碍	9	43	3	6	0
上臂内侧及胸部刺痛	7	45	2	5	0
颈部压痛	52/59	0	50/56	0	2/3
背部压痛	29/32	23/26	22/25	5/5	2/2
肩外展肌力下降	40	12	32	8	0
屈肘肌力下降	25	27	21	4	0
握力下降	22	30	15	7	0

三、治疗

（一）非手术治疗

52 例患者均经正规非手术治疗（隔 3 周用复方倍他米松作颈部局封一次，服用一疗程乙哌立松（妙纳），注意休息，避免重体力劳动，适当颈部理疗，颈椎牵引等），随访 2 个月～1 年，其中 24 例颈肩部及头面部症状消失，2～3 个月后又感不适，再次局封症状无消失。12 例经 3～6 次颈封后，肩外展、屈肘肌力恢复，但症状仍不能完全消失，16 例非手术治疗效果较差，一次局封仅能维持 1～2d，肌松药、颈椎牵引、理疗均无效，15 例作手术治疗，1 例仍在进行多方面非手术治疗，包括中医、中药等综合治疗。

（二）手术治疗

手术方法：目前我们对交感神经型胸廓出口综合征的手术方法基本和 TOS 手术方法一致。仅是在切断前、中、小斜角肌后作锁骨下动脉的外膜彻底剥除约 2cm 一段。术中如能正确判断来自交感神经节的交感支，亦应予切除 1cm 一小段。术后处理同第四章。

四、讨论

（一）关于诊断

本病的诊断主要依靠临床表现。对于椎间孔外颈神经根卡压症的患者，除了原有的诊断依据外，如合并有以上交感神经受累的症状和体征，就可考虑本病的存在。

诊断性局部封闭后，如果神经卡压症状改善的同时出现交感神经症状的改善，则是诊断本病的有力依据。

以往对交感神经的功能检测一直缺乏有效的定量方法，直至 1984 年 Shahani 提出应用交感皮肤反射（sympathetic skin response，SSR）方法对交感神经功能进行评估，从而开创了一种新的有效评价手段。但在 21 世纪以前 SSR 的检测主要应用于交感神经系统受损患者的功

能评价。直到近年来才有将 SSR 的检测应用于周围神经损伤的少量报道：如对麻风患者的交感神经、运动、感觉神经损伤的评估(Ulvi H 2003)；对正中神经、尺神经损伤后运动、感觉及交感神经再生情况检测(Jazayeri M 2003)。作者已开始了相应的电生理研究，分析正常人群与患者的交感神经电生理活动的变化规律以及交感神经对上肢神经感觉、运动电生理活动的影响规律。虽然目前仍无法应用于交感神经型胸廓出口综合征患者的诊断，但相信假以时日，这有希望成为一种有效的临床辅助诊断方法。

(二) 关于颈部局部封闭治疗疗效的机制

我们在 3 具 6 侧新鲜成人尸体标本上，用临床常用的局部封闭药物：醋酸曲安奈德 2ml＋0.5%盐酸布比卡因 2ml，再加入 1ml 墨汁，于临床常用的颈部局部封闭点，即胸锁乳突肌后缘与颈外静脉交界处注射，抵骨性组织后注入药物。然后逐层解剖颈部，观察局部封闭药物浸润范围。结果发现染料注入点在颈$_5$横突尖，染料浓聚于颈$_{4\sim6}$横突前方，颈长肌表面，颈动脉鞘外侧和深面。颈中节及其节后支完全被染料染色，与颈上节和星状节之间的节间支也被染色，但不到这两个神经节。染料向上扩散可到颈$_3$，向下可达颈$_7$横突水平。椎间孔、横突后方未见染料浸润。前斜角肌起点处，少量染料局限于腱性止点内，无扩散。颈动脉鞘表面着色明显，前斜角肌表面、臂丛上干表面着色甚浅和不着色。

与臂丛神经关系较为密切的交感神经节为颈中、下节，对 C_5 支配较多的是颈中节，C_6 以下的神经根则主要由颈下节支配。从对新鲜尸体局部封闭结果可知，局部封闭注射点是在颈$_5$横突上，药物浸润的部位在颈$_{4\sim6}$横突前方、颈动脉鞘深面，前斜角肌表面极少染色。由于交感链周围均为疏松组织，药物显然更易渗透。而横突与 C_5 神经根之间为致密的斜角肌腱性组织，局部封闭之初仅能看到少量药物聚集于这些腱性止点中。这就可以解释为什么上干型 TOS 合并头面部症状较多。而采用颈部局部封闭治疗后，大多数患者在马上检查到肌力、感觉症状改善甚至恢复正常的同时，头面部症状亦能迅速改善。其原因显然是由于颈交感神经首先被阻滞，使其分布的神经的功能状况得到了改善。对颈$_{2\sim7}$的前后结节均有起点的前、中斜角肌，如此少量的局麻药显然不能使其完全松弛，即使能也不会如此迅速。如果说是对神经根直接作用，那么上肢肌力应该马上下降而不是提高。很显然，局部封闭药物首先作用的不是臂丛神经根，而是颈交感链。因此可以认为，局部封闭药物的渗透可能首先到达颈交感神经，并作用于颈交感神经。

局部封闭疗效的可能机制：机体受到损伤引起疼痛时，可使损伤部位产生肌肉痉挛，还可反射性地兴奋交感神经，引起损伤局部血行障碍，加重肌肉痉挛，并导致代谢异常，从而形成更大的伤害性刺激。在这一恶性循环中，交感神经的反射性兴奋加重了疼痛。此外，交感神经直接受刺激兴奋，也可能通过同样机制引起疼痛。因此，对交感神经实施阻滞，可切断疼痛的恶性循环，改善局部症状。药理学研究认为，局麻药可以对一根神经中的某一类型神经纤维产生传导阻滞，而对同一根神经中的其他类型纤维没有影响。即所谓的特异性神经阻滞。实验证实，适当浓度的局麻药可减少外周轴索切除术或神经损伤引起的异位兴奋，而不会阻滞神经传导。俞庆声的研究显示，颈部无菌性炎症刺激是使颈交感神经兴奋的原因之一，而 $C_{5\sim6}$ 是炎细胞浸润最明显的节段。这一结果与作者临床采用的局部封闭点吻合。结合颈部局部封闭浸润范围的观察结果，作者认为，颈部局部封闭的治疗颈肩痛的机制在于，麻醉剂首先阻滞颈交感神经，降低其兴奋性，减少对臂丛神经的刺激，使其支配的区域或病灶局部的血管、肌肉痉挛得以缓解，改善血供，消除水肿，促进新陈代谢。而激素的作用在于减轻局部炎症、软化结缔组

织、松解粘连，维持长期疗效。给这些患者同时口服止痛药、肌松药、神经营养药常可取更好效果。

（三）关于手术治疗

1. *手术切口*　臂丛松解术常用的锁骨上横切口，要显露颈交感链非常困难，而且由于颈交感链周围众多重要结构，尤其星状神经节周围更是被胸膜顶、胸导管及多个血管包围，硬性分离极其危险。但从该切口内可以清晰地显露 $C_{5\sim7}$ 神经根直至椎间孔处，而且解剖、分离和切断前、中斜角肌的同时，与之相邻的大量交感神经分支也会被切断。因此，常规的切断斜角肌和神经外膜松解已能达到目的，无需暴露交感链。而对臂丛神经损伤后疼痛的患者，行探查松解术时，可从此切口准确地对颈交感神经施行麻醉阻滞，以减轻疼痛。如要行颈交感神经切断术，我们认为以颈前纵切口为宜，但要进行星状神经节手术仍有一定难度。

2. *锁骨下动脉周围交感神经切除术*　交感神经切断后可由邻近的正常纤维长出侧支而再生，这种再生较周围神经的再生速度快得多。据认为，在颈交感神经切除术中，如有 10% 的纤维未断，即可在 1～2 个月内完全恢复功能，遗留的纤维愈少，功能恢复的时间愈长且愈不完全。解剖中可见到，锁骨下动脉的外膜与 $C_{7,8}$、T_1 神经根外膜紧密联系，颈中节、星状神经节的节后支、锁骨下襻即进入这些外膜中。因此，臂丛松解中剥除锁骨下动脉外膜是需要的，尤其在以血管症状为主的胸廓出口综合征的手术治疗时。由于切断的是节后纤维，因而仍能部分再生，再生的交感神经将重新分布，不会影响所支配组织的功能。另一方面，臂丛的血液供应主要来自锁骨下动脉，剥除外膜可以消除血管远端及侧支循环血管的交感神经反射性痉挛。还有仅表现为双手多汗症的交感兴奋型胸廓出口综合征，作者先后诊治过 6 例，双手的汗水可以不断的下滴，患者十分痛苦（图 6－1）。对这类胸廓出口综合征患者，可先作颈部及腋部封闭，如能明显减少出汗可考虑手术治疗。如单纯作锁骨下动脉外膜剥离是不够的，很容易复发，应同时作腋部腋-肱动脉外膜剥离，一般应剥离 3～5cm 一段外膜组织，常常有一定效果。

（彭　峰　沙　轲　陈德松）

第七章

肘外侧疼痛与颈神经根卡压（C_7 神经根卡压）

一、顽固性网球肘

肘部外侧疼痛最常见的原因是网球肘，在临床上非常常见，局部封闭治疗效果较好，但局部封闭不能治愈的网球肘为数也不少，甚至肱骨外上髁表面的皮肤被局封打成白色，变得很薄，而疼痛不减，而被称之为顽固性网球肘。1996 年 1 月～1997 年 12 月，作者分析了 8 例顽固性网球肘患者，发现其中 6 例伴有同侧颈部不适酸痛，肩部无力，这些患者均作颈部痛点封闭，3 例同时继续对肘外侧痛点局部封闭，7 例效果显著。作者认为，一部分所谓顽固性网球肘的患者，可能不一定完全是肱骨外上髁炎，很可能同时存在 C_5、C_6 神经根卡压。继之，作者对 10 例臂丛神经损伤作健侧 C_7 神经移位术的患者，术中用针电极刺激健侧肱骨外上髁，在同侧 C_5～T_1 神经根记录到感觉神经的动作电位，仅 1 例在 T_1 神经根未记录到感觉神经的动作电位，其他病例在 C_5～T_1 均能记录到波幅不等的感觉活动电位，同时还看到 C_7 神经根记录到的感觉电位波幅，远远高于其他神经根记录到的感觉电位。又用 SD 成年大鼠 16 只于左侧肱骨外上髁的骨膜下注入辣根过氧化酶（HRP），在 C_5～T_1 背根神经节内找 HRP 阳性细胞，发现在 C_7 背根神经节内的 HRP 阳性细胞占 87.5%，远远高于其他 4 个背根神经节内发现的阳性细胞，从而得出支配肱骨外上髁的感觉神经起源主要为 C_6～C_8 背根神经节，以起源性 C_7 背根神经节为主。7 年多来，作者在临床上诊治 50 余例顽固性网球肘，分析资料完整的 26 例，其中男性 17 例，女性 9 例。优势手侧 19 例。占 73.08%，病程最短 3 个月，最长 54 个月，22 例曾在外院做肱骨外上髁局封，2～14 次，疗效维持时间甚短，或几乎无效，有 5 例患者肱骨外上髁处皮肤变成白色，细腻而菲薄，肱骨外上髁明显隆起，四周软组织萎缩下陷，在肱骨外上髁上方及内侧 1～2cm 以及沿桡骨纵轴向下 5～6cm 的范围内均有明显压痛。26 例 Cozen 试验均阳性（被动曲腕和主动伸腕试验）。21 例患者肩外展肌力下降，其中 6 例还有伸指伸拇肌力下降，可能和疼痛有关。26 例患侧颈外侧，即胸锁乳突后缘与颈外静脉交叉点后方上下约 2.5cm 范围内有明显压痛。患侧其他关节活动均正常。全部患者肌电图均未见异常。

（一）治疗

全部患者在确诊后作颈部局封。

方法：取仰卧位，肩下垫枕，头转向健侧，双上肢紧贴躯干，在颈部压痛点最显著处，注入 2ml 0.5%布比卡因和 1ml 复方倍他米松，再加 1ml 生理盐水的混合液。穿刺时直接进针，针尖抵达颈椎横突后结节，在推药前，必须回抽，以免注入血管。在注射中，如需改变方向，亦必

须在改变方向后先回抽无血再缓缓推药，一般 3 周局部封闭 1 次，可连续 3～4 次，如用曲安奈德局部封闭，则为 1～2 周注射 1 次。

(二) 结果

1. *即刻结果* 颈部局部封闭后 1～2min 内，患者颈部不适感消失，颈肩部轻松，感觉肩外展肌力明显增加。24 例患者肩外展肌力双侧相同，4 例患者明显大于对侧，6 例伸指伸拇肌力下降者亦有明显改善，14 例患者肱骨外上髁压痛消失，6 例压痛明显减轻，5 例仅用力压之稍有疼痛，1 例仍痛。对后面 12 例患者，再用上述药物的半量从肱骨外上髁压痛最显著部位注入。穿刺时针尖直抵肱骨外上髁骨膜。

2. *短期效果* 在首次局部封闭后 2 周进行复查。14 例患者(53.85%)肘外侧疼痛完全消失，Cozen 试验(－)，8 例患者(30.77%)，肘外侧轻压痛，Cozen 试验亦有轻度疼痛，4 例患者(15.38%)肘外侧疼痛症状和体征未变。

3. *长期效果* 在最后一次局部封闭后 12 周～14 个月，19 例患者疼痛完全消失；5 例患者仅剩轻微疼痛，Cozen 试验稍痛；2 例患者效果不佳，一直在体疗、理疗中治疗。以后又收治 4 例胸廓出口综合征合并网球肘的患者，术前肱骨外上髁处压痛明显，Cozen 试验阳性，术中切断前、中、小斜角肌，同时松解 C_5、C_6、C_7 神经根，术后网球肘症状也一同消失。

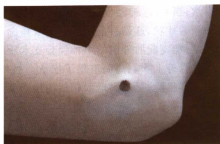
以后作者常规对“网球肘”患者，以及怀疑是桡管综合征的患者进行全面检查其双侧上肢的感觉和运动、颈部的压痛情况。先后又对 20 例初诊为“网球肘”患者，颈部局部封闭后肘外侧疼痛、压痛减轻和消失者有 15 例，另 5 例加用肱骨外上髁局部封闭而治愈，2～3 次局部封闭后，观察最长 10 个月、最短 3 个月，其中 2 例肘部仍有不适，X 线见肱骨外上髁有增生的骨赘。作肱骨外上髁伸肌起始部分剥离及骨赘凿除而治愈。6 例初诊为桡管综合征者，因肘部压痛广泛，无明显的压痛最显著点，作颈部局部封闭后 4 例症状明显改善，2 例颈部局部封闭仅能维持 2h 左右的舒适，后来因 TOS 手术松解 C_5～T_1 颈神经根而消除了症状。

二、讨论

1873 年，Runge 首次描述了肘外侧疼痛的症状，并将之命名为网球肘。从 1882 年 Morris 提出肱骨外上髁炎，一个多世纪来，一直认为这是网球肘的病因，1963 年 Somerville，1965 年乔若愚，1966 年 Capener 认为网球肘与骨间背神经卡压有关，可能系骨间背神经发向肱骨外上髁的关节支受到压迫。大多数网球肘患者局部封闭常有显效。少数患者反复局部封闭理疗无效者常被认为是顽固性网球肘。Roles 认为一部分顽固性网球肘是桡管综合征，或骨间背神经受压征，作肘部桡神经或桡神经深支松解，或外上髁伸肌起始剥离松解常能取得良好效果。作者在过去的临床工作中也做过类似的手术，有一定的临床效果。作者近几年在临床上研究颈肩痛的疾病时发现一部分颈肩痛的患者诉肘外侧疼痛。有趣的是被诊为“网球肘”的患者亦可同时存在，或追问到有颈肩部疼痛，并可查到颈外侧有压痛，患侧上肢肌力下降。作颈部压痛最显著点封闭，不仅颈肩部感轻松，肩肘肌力亦增加，同时还解除了肘外侧的疼痛和不适，因而作者认为一部分网球肘特别是所谓的“顽固性网球肘”和网球肘，其实是 $C_{5,6,7}$，主要是 C_7 神经根卡压的症状之一，也可以推断某些 $C_{5,6,7}$ 神经根卡压的患者可以以肘外侧疼痛为主要临床表现。特别是最近 4 例胸廓出口综合征的患者，在切断前、中、小斜角肌后又切断了 $C_{5,6,7}$ 神经根的前、中斜角肌起点及环绕在 $C_{5,6,7}$ 神经根周围的纤维组织，术后网球肘的症状完全消失。



a. 右侧肱骨外上髁周围皮肤被局部封闭注射成白色，皮肤变薄



b. 压痛点仍在肱骨外上髁



c. 右颈外侧胸锁乳突肌、颈外静脉交界处有一明显压痛点



d. 右肩外展肌力下降



e. 屈肘肌力下降



f. 于右颈外侧痛点处局部封闭



g. 肩外展、屈肘肌力完全恢复



h. 肘外侧压痛消失

图 7－1　顽固性网球肘病例

当然，当 $C_{5、6、7}$ 神经根受到卡压时，可能支配肱骨外上髁的神经分支更容易受累及，从而产生肘外侧的症状，这是目前流行的双卡概念。作者资料中的 2 例颈部和肘外侧局部封闭效果不佳者，可能支配肘外侧的小神经分支卡压较重，骨赘形成，已不能被局部封闭药物松解，而不得已作肱骨外上髁剥离而消除了症状。肘外侧的疼痛除网球肘，$C_{5、7、6}$ 神经根卡压外，还有其他疾病需要排除，最和网球肘相似的疾病如桡管综合征，该病无功能障碍，无肌力和感觉的变化，无明显局限的压痛点，颈部封闭亦常可治愈，其他还有骨间背神经卡压征，肘关节滑膜炎等，这些患者的共同特点是压痛局限，但不以肱骨外上髁为中心。而 $C_{5、6、7}$ 神经根卡压引起的肘外侧疼痛，患者自己也常常不能确切指出肘部最疼痛和按压最痛的部位。医师在检查时发现，压痛范围广也常常很难找到最明显局限的压痛点。如伴有肩外侧，上臂外侧感觉变化，肩外展肌力下降，颈外侧有明显压痛，则说明患者的肘外侧疼痛可能仅仅是 $C_{5、6、7}$ 神经根卡压的一部分表现。

肘外侧疼痛是一个很常见的症状，可能存在两个或两个以上的病因，应该作上肢仔细的系统检查，才能作为正确诊断。$C_{5、6、7}$ 神经根卡压也是临床上常见的疾病，两种病因完全可以同时存在。在此，作者还发现了一个临床上十分有趣的现象，非优势侧手更容易患网球肘。同样，非优势侧手亦更容易患 TOS，此外，网球运动对前臂伸肌群牵拉力量是非常大的，打羽毛球的肌肉牵拉力量是远远不能与之相比的。一个没有经过大量剧烈上肢运动的肱骨外上髁为什么会疼痛？作者至今尚未诊治到一例国人患者的网球肘是真正由于打网球而引起的，更值得我们认真思考的是为什么一些家庭主妇左上肢（非优势手）没有用很大的力，更谈不上突然用暴力，也患上网球肘？所以我们不得不重新认真的思考一下引起肘外侧疼痛的原因。根据作者的临床观察和研究，临床上肘外侧疼痛的病因有很大一部分是由于 C_7 神经根的卡压，所以不妨可将之列为中干受压型胸廓出口综合征。

图 7－1 为一顽固性网球肘病例。患者，女，37 岁，家庭主妇，左肘外侧反复疼痛 4 年余，先后作肱骨外上髁局部封闭 6 次。局部皮肤呈白色，局部仍有压痛。同侧胸锁乳突肌后缘与颈外静脉交叉处后上方压痛明显，同侧肩外展肌力下降，颈部痛点仅用复方倍他米松（得宝松）局部封闭 1 次，肘外侧疼痛消失，至今已 3 年余，未见复发。

（谢继辉　陈德松）

第八章

颈丛神经卡压

颈丛卡压在临床上并不少见，也是相当一部分颈源性头痛的原因，常常容易将其归于颈椎病、颈筋膜炎、颈项部肌肉劳损、肩周炎等，亦常常可能会伴有头晕头皮麻木，亦可能同时有臂丛神经卡压即 TOS。Kessler、Nikolai、陈德松等先后报道用颈丛封闭和手术减压等治疗方法，使其症状获得显著缓解或消失。为此，作者在临床与解剖学上研究了颈丛的局部解剖，着重追踪了其行径以及和周围组织的关系。

一、应用解剖

解剖学观察：6 具（女 5 例，男 1 例）成人固定尸体，作大体及显微解剖，切开颈部皮肤，皮下组织及颈阔肌，暴露颈丛，沿颈丛浅支向根部追踪分离。着重观察颈丛间以及颈丛与其周围组织的关系。发现锁骨上神经及 $C_{3,4}$ 神经合干处有多个成串的淋巴结位于神经旁，包绕神经的组织除脂肪外，还有纵横交错的坚韧的纤维组织包裹。中斜角肌、前斜角肌、头夹肌、颈夹肌、肩胛提肌的腱性起始纤维，交叉于颈神经根间，是产生颈丛神经卡压的解剖基础（图 2—1）。

二、临床表现

以颈部疼痛、不适，颈及头皮侧方及耳周感觉减退为特征，并可合并有胸廓出口综合征。作者近几年收治 30 余例颈丛卡压的患者，其中 22 例以颈部不适为主要症状，8 例合并胸廓出口综合征，临床表现归纳见表 8—1、表 8—2。

表 8—1　22 例颈肩部不适患者的临床特点

临床特点	例数
颈肩部不适	22
叩顶试验（＋）	1
颈肩牵拉试验（＋）	21
Hoffman 征（＋）	0

（续表）

临床特点	例数
压痛点：胸锁乳突肌后缘中点	22
感觉减退：颈侧方、耳周	20
锁骨上、肩外侧	6
颈椎X片：颈椎增生	19
椎间隙狭窄	9
其中$C_{3,4}$间隙狭窄	7

表8－2 8例合并胸廓出口综合征临床表现

临床特点	例数
性别：女性	6
男性	2
年龄：31～39岁	8
感觉异常：前臂内侧、手尺侧	8
耳周、颈侧方	8
锁骨区、肩外侧	2
面部、左眼周	2
Wright test(＋)	8
颈椎X片：颈$_{5,6}$间隙轻度狭窄	2
颈$_7$横突过长	4

三、诊断

(1) 以颈、肩、背部不适为主要症状。

(2) 耳周、颈侧方感觉减退为主要体征。

(3) 能够排除颈椎病及其他颈部软组织疼痛不适。

(4) 颈部痛点局部封闭后，症状消失，感觉立即好转，甚至恢复正常。

(5) 可同时伴有胸廓出口综合征。

四、治疗

1. *非手术治疗*　30例患者均于颈部压痛的最痛点作诊断性封闭治疗，其中27例最痛点在胸锁乳突肌后缘与颈外静脉交界处上后方(图8－1)，3例于交界处下方1.0～1.5cm处。局部封闭药物：复方倍他米松1ml

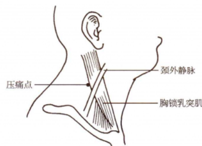
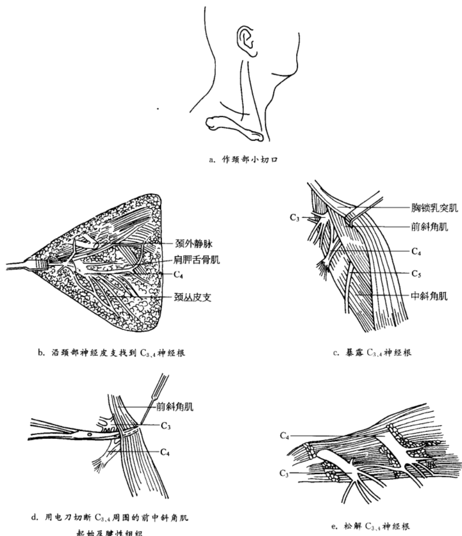


图8－1　颈丛卡压的颈部封闭点在胸锁乳突肌与颈外静脉的交叉点略后方

或曲安奈德2ml加0.5%布比卡因1～2ml。30例局部封闭后症状立即消失，颈肩部即感轻松，其中14例第2d症状重新出现，12例3～10d后症状逐渐出现。2例仅数小时后症状就重现了。局部封闭治疗每周1次，连续4次，并辅以颈椎牵引及神经营养药物，如$VitB_1$、$VitB_6$、地巴唑等，症状完全消失12例，显著改善7例，颈肩面部感觉迟钝区均恢复正常。3例效果较差，仍在治疗中。

2. *手术治疗*　8例合并胸廓出口综合征患者，因手部症状较重，7例手术治疗，术中切断前、中、小斜角肌，同时对$C_{3,4}$及$C_{2,3}$合干处作了松解，并切开包绕神经的结缔组织，在颈$_5$椎间孔水平或稍上方再切断部分前、中斜角肌的腱性部分，因切口较低，术中不能探查$C_{2,3}$的神经根，术后颈肩部疼痛和不适消失，颈部、耳周、锁骨区及肩外侧上方的针刺感觉也恢复正常，1例眼周不适的患者症状也消失(图8－2)。



a. 作颈部小切口

b. 沿颈部神经皮支找到$C_{3,4}$神经根

c. 暴露$C_{3,4}$神经根

d. 用电刀切断$C_{3,4}$周围的前中斜角肌起始及腱性组织

e. 松解$C_{3,4}$神经根

图8－2　合并胸廓出口综合征的颈神经卡压手术

3. 结果评定标准 见表 8－3。

优：症状完全消失。

良：残留部分症状，不影响工作。

可：症状部分缓解，影响工作。

差：症状未减轻或加重。

表 8－3 颈丛神经卡压治疗效果

治 疗	优	良	可	差	合计
非手术治疗	12	7	8	3	30
手术治疗	7	1			8

五、讨论

Kessler 等 1991 年报道了 10 例高位颈神经根的压迫引起颈丛受压的病例，认为颈丛受压是存在的。本组患者虽有颈椎骨质增生、椎间隙狭窄，但本组患者多数曾以颈椎病作过治疗，疗效不佳。这是因为压迫神经的病因不在椎管内，也不在椎间孔，而在出椎间孔后的神经根、神经干及其分支部，颈部作颈丛的局部封闭能立即缓解症状，甚至可恢复正常，因此可判断症状来自软组织压迫了颈丛前支，而不是来自骨性或椎管内的压迫。Nikolai 也曾对颈肩痛患者作颈丛前支的封闭治疗，并取得了与颈椎关节突关节内局部封闭同样的疗效，作者的结果与之相似。

Hirsch(1963 年)，Mooney(1976 年)，Bogduck(1982 年)等报道了腰背痛的解剖学基础，认为神经受压是腰背痛的主要原因，宣蛰仁(1981 年)报道了软组织松解治疗腰背痛，陶甫(1982 年)报道了腰神经后支受压对产生腰背痛的影响，所有这些均提示腰神经后支在软组织中受压是产生腰背痛的基础。与腰背痛相似，颈肩痛与颈神经在软组织中受压也有密切的联系，而且颈椎活动度更大，活动更多，其受到卡压的机会更多。颈神经根后支的卡压，主要引起颈肩部疼痛，将在第九章描述，而前支和臂丛神经一样穿经前中斜角肌交叉的起始纤维产生卡压。因此就治疗而言，局部封闭治疗大多能缓解症状。

同时由于 $C_{2,3}$ 和 $C_{3,4}$ 形成的神经襻相距很近，仅 0.8～1.0cm，周围又有成串的淋巴结与之伴行，$C_{2,3,4}$ 的根部在前、中斜角肌的纤维间行走，然后进入较坚韧的结缔组织中，这些周围组织的水肿、增生、纤维化以及颈部肌肉的创伤、痉挛均可刺激 $C_{2,3,4}$ 神经根及它们的合干部，使之受到创伤或慢性损伤而导致不适和疼痛。而口腔鼻咽部的炎症引起颈部淋巴结炎性肿大，以及其反复慢性感染造成的炎性变和纤维瘢痕化则更容易压迫刺激颈丛神经而产生颈部的疼痛和不适，并在压迫处出现显著的不适和疼痛。沿着颈丛的根部及其分支的行径仔细按压，均可发现有显著的疼痛或敏感部位，常见有枕小神经受累，沿着胸锁乳突肌后缘向上压痛明显；耳大神经受累则从胸锁乳突肌后缘中点至耳郭后缘的连线上有显著压痛。以往这类患者常被认为有颈椎病、颈椎增生以及颈筋膜炎引起的不适或疼痛。本组 30 例患者几乎均有被诊为颈椎病的病史，并均作过颈椎牵引，其中 18 例有一定的效果，牵引后症状减轻，9 例无效，3 例反而加重。有效的原因可能是牵引使颈部肌肉特别是前、中斜角肌在头部被托起时而放松，缓解了症状。

作者认为颈丛神经受压是颈肩部疼痛的原因之一，该病并不少见。如颈肩部疼痛伴颈前及外侧的感觉迟钝以及颈丛属支有压痛，或颈丛根部即上颈段侧方有压痛，应考虑该病的可能性。如叩顶试验（一），Hoffman 征（一），痛点局封后症状完全消失或显著减轻，则排除颈椎间孔内或椎管内神经根受压症，而颈丛神经根部或合干处的软组织卡压可能是主要病因。该病一经诊断，首先作非手术治疗，局部封闭治疗对部分患者有效，甚至能达到长期缓解。无效者可考虑作手术治疗。如合并胸廓出口综合征，则可在手术中同时作 $C_{3、4}$ 及 $C_{2、3}$ 合干处的松解，并尽可能高地切断部分前、中斜角肌的腱性部分。该病是一反复发作的疾患，常常可能自行缓解，也可能随着时间的推移，颈椎退行性变加重，颈部活动减少而不再有显著的疼痛，同时，手术应选择在疼痛最严重期，或严重影响生活，影响工作，甚至夜不能睡觉，或者合并胸廓出口综合征。

（方有生　陈德松）

第九章

颈神经背支卡压

引起颈肩背痛的多种椎管外因素也可由脊神经后支(背支)进入中枢,近年来针对椎管外病因引起颈肩痛的传入神经(颈神经背支)的形态作了不少研究,提出颈神经背支卡压也可能是引起头、颈痛及肩、上肢牵涉痛的原因之一,其中由颈神经背支内侧支支配的关节突关节被认为是引起颈肩痛的主要原因之一。对于无明显神经体征的头后、项、肩痛患者,应考虑颈神经背支受压的可能。

一、应用解剖

1. C_1　C_1 神经根穿过寰椎后弓上缘时发出,内侧支行于寰椎与椎动脉间,呈弓状向上进入枕下三角,其终末支支配枕下肌群支并发出交通支与 C_2 上交通支成襻,C_1 神经根无皮支。但其支配的深层感觉纤维可能与颅底部颈上端深层的不适有关。

2. C_2　起于 C_2 神经根寰枢关节处。内侧支:即枕大神经,接受第 3 颈神经的交通支,行于斜方肌的深面,穿过其筋膜后成终末支支配枕部皮肤。外侧支:背侧分支支配头最长肌,内侧分支于此肌深面支配颈夹肌及头半棘肌。关节支:外侧支一支与第 3 颈神经分支成襻即 Hirschfeld 丛。上交通支可来自背支、内侧支或外侧支,与 C_1 分支交通成襻,支配下斜肌。下交通支来自背支,向头、背侧支配颈$_{2\sim3}$关节突关节,并与第 3 颈神经分支交通。$C_{1,2,3}$间深面交通襻称 Cruveilhier 后颈丛。

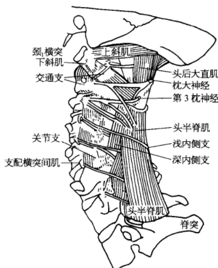


图 9－1　颈神经根背支起始段解剖

3. C_3　于颈$_{2\sim3}$椎间孔发自第 3 脊神经。

(1) 内侧支:第 3 颈神经为主要分支,横行穿过下斜肌下纤维脂肪组织至颈$_2$椎板背面,发出交通支至枕大神经。于颈$_2$水平穿出头半棘肌、颈夹肌、斜方肌至上颈部皮下,支配上颈部皮肤,在乳突附近与枕大神经及枕小神经交通。

(2) 深内侧支:向内侧、背侧绕过颈$_3$关节突支配多裂肌的最上纤维。

(3) 外侧支：单根，于背侧跨过颈$_3$横突，绕过头半棘肌的背侧面，支配头最长肌、颈夹肌、头半棘肌。交通支：分支可与C_2或C_4成襻。关节支来自主干或交通支，支配颈$_{2\sim3}$关节突关节。C_3的深内侧支向下穿过关节突周围纤维组织支配颈$_{3\sim4}$关节突关节。

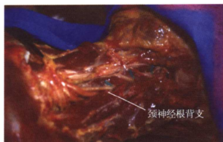


图 9-2　颈神经根背支的应用解剖

4. $C_{4\sim8}$　于椎间孔发自各自脊神经。跨过横突时分为内、外侧支。

(1) 内侧支：C_4、C_5分为浅支和深支，$C_{6\sim8}$仅有深支。深支穿多裂肌后呈节段性支配棘间肌。颈$_4$水平，浅支穿出颈半棘肌内侧，再穿过颈夹肌及斜方肌腱性起点成皮支。

(2) 外侧支：背侧、尾侧行，$C_{4\sim7}$支配颈最长肌和颈夹肌，C_8支配颈髂肋肌。关节支来源于内侧支或深内侧支，各有上、下两分支分别支配上、下两个关节。均穿过关节囊背面，行于头半棘肌深面的关节囊周围纤维组织。上下节段关节支于关节突背面形成交通襻。

二、临床表现

1. *病史及症状*　多数有外伤史，男女间无明显差别。以耳周、下枕部、颈项部疼痛、不适为主要症状，可伴有肩、肩胛、前胸壁牵涉痛，头部旋转、过伸时疼痛加剧。一般无其他神经损伤的症状，亦无神经根前支损伤的表现。Sei Fukui 等将颈神经背支受压引起疼痛的范围归纳如下。

(1) C_1、C_2：颈后外侧上部。

(2) C_3：枕部及颈后的上侧部。

(3) C_4：颈后的中部及下部，肩胛上部。

(4) C_5：颈后的下部。

(5) C_6：肩胛上角部。

(6) C_7：肩胛中部和肩胛下角。

2. *体征*

(1) 头部旋转、过伸时疼痛加剧。

(2) 脊旁关节突关节处有明显压痛。

(3) 耳周、下枕部、颈项部可有感觉改变。

(4) 无神经根前支损伤体征。

3. *特殊检查*　颈椎 X 正侧位片：可能见到颈椎退行性改变。

三、诊断

(1) 耳周、下枕部、颈项部痛，可伴有肩、肩胛部、前胸壁牵涉痛。

(2) 无神经根前支损伤表现。

(3) 颈神经背支或关节突关节局部封闭可缓解或消除症状。

四、鉴别诊断

1. *C_5 神经根卡压*　疼痛性质与颈神经后支卡压很相似，但腋神经和肩胛上神经常常同时受累，可能有肩外展肌力下降，三角肌及冈上肌萎缩，肩外侧感觉减退，压痛点主要在胸锁乳突肌后缘中点。

2. *颈椎病*　表现的周围神经损伤，以臂桡侧麻痛、无力为主，颈部活动与上臂疼痛有关，叩顶试验阳性、颈肩牵拉试验阳性，颈部X线片、颈部MRI有利于鉴别诊断。

3. *肩周炎*　多见于50岁左右的中年人，主要表现为肩关节酸痛、活动受限、被动活动亦受限，肩前即肱二头肌长头肌腱腱鞘处压痛明显。肩后即肱三头肌长头的起始处压痛明显。

4. *肩关节冲击症*　肩关节疼痛，作肩外展上举时于80°～120°间有一疼痛弧，压痛主要在肩峰下。

五、治疗

(一) 非手术治疗

1. *局部封闭*　为主要治疗方法。有两种封闭方法。

(1) 神经阻滞：即封闭颈神经背支的内侧支。方法：可在X线透视监视下将药物注入关节突腰部，此处为内侧支支配关节突关节经过处。

(2) 关节突关节阻滞：现认为颈神经背支疾患主要影响关节突关节而致颈肩痛。方法：X线透视监视下进入关节突关节下缘。根据疼痛的位置定位：① 上颈痛（头痛），阻滞 $C_{2\sim3}$；② 下颈痛（肩、胸部痛），阻滞 $C_{5\sim6}$；③ 全颈痛，阻滞 $C_{3\sim4}$ 和（或）$C_{4\sim5}$。局部封闭药物同第四章。

2. *物理治疗*　可作为辅助治疗。① 激光照射：用25W氦-氖激光照射肩部压痛点，20min，每日2次。② 红外线照射：照射肩部压痛点，20min，每日2次。

(二) 手术治疗

1. *颈神经背支松解术*　作相应节段颈神经背支松解术或切断之，以得到长期的疗效。

2. *关节突关节神经剥除术*　暴露压痛点处关节突关节在其骨膜下剥离，去除关节突关节的支配神经以缓解颈肩痛，因关节突关节是引起颈肩痛的一个重要来源。

(三) 治疗结果

局部封闭的有效率为60%左右，维持时间最长为1年左右，部分病例维持时间很短，仅数小时。手术的有效率可达70%左右。其优点是维持时间长，手术操作简单、安全。瘢痕形成，重新压迫神经是效果不佳的主要原因。

六、讨论

疼痛是外界刺激上传至大脑皮质的反应，总是有相关神经受到刺激的基础，也就是由伤害性刺激或涉及到神经干，或涉及到中枢，或涉及到神经末梢而引起。椎管外病因，在颈项部有相当一部分经由颈神经后支为主的周围神经传入中枢，因此，对于椎管外病因引起颈肩痛的传入神经之一颈神经背支卡压在颈肩痛的可能性，国内外解剖和临床学者作了大量的研究，目前认为，颈神经背支及由其支配的关节突关节疾患是产生颈肩痛的来源之一。

尽管有很多的文献报道多种颈背部疼痛综合征可由颈神经背支支配的组织病变所引起，然而与腰神经背支相比，缺乏相应的实验基础和详尽的解剖学基础，目前在临床上还主要是通

过腰神经背支的原因来推断或是通过临床分析来推断患者的颈肩背痛是否可能是由于颈神经背支卡压引起的。

实验证实 C_1、C_2 支配的肌肉的有害刺激可致头部牵涉痛，此发现与临床资料相符。临床上作枕下封闭可治某些头痛，最近报道该处作神经松解或剥除也取得了同样的效果。但其产生疼痛的机制尚未明确，疗效维持不长。

Trevor-Jones 描述了 C_3 背支在头痛综合征中的临床意义，他曾作 3 例探查，发现第 3 颈神经受压于颈$_{2\sim3}$关节突关节处骨赘，松解后症状缓解。由于其解剖关系，第 3 颈神经根在此处易于受压。但是作者没明确指出手术探查的指征。

虽然 $C_{4\sim8}$ 颈神经背支在颈肩痛中的临床意义仍有争议，仍缺乏进一步的实验证实。但多数作者从临床资料中证实了下部颈神经背支（$C_{4\sim8}$）在颈肩痛中的作用，报道了神经阻滞或神经剥除可缓解颈（头）肩背痛。但如何通过临床症状、实验检查得到能够像周围神经卡压一样明确的定位和诊断，并提出具体的治疗方案尚需在临床和解剖学上进一步研究。

（沙　轲　陈德松）

第十章

$C_1 \sim T_2$ 神经根同时受累的卡压

目前在临床上最常见的颈神经卡压是$C_{5,6}$神经根卡压，其次是C_8、T_1卡压，再次是颈丛卡压，即：$C_{3,4,5}$卡压，而从C_1直至T_2的神经根卡压，作者开始偶尔见到这样的病症，后来逐渐发现，这种病症大多被归纳到神经内科的神经症去医治。近10余年，作者先后诊治了26例这样的患者，这些患者的主要临床表现是颈面部及一侧整个上肢包括部分肩背胸部麻痛、半侧头皮、针刺痛觉明显减退，肩外展、屈肘、握拳、分指、夹纸力均明显降低。可能还同时有同侧眼干涩、咽部异物感。其中14例还有耳鸣。3例1侧耳几乎失听，26例中22例作颈部局封治疗均可使症状减轻和消失，其中17例治疗后症状控制，6例作前中小斜角肌切断，$C_{3,4}$神经根及其旁边软组织松解后症状消失，由于神经根累及的范围大，远远超出臂丛神经支配的范围，少数病例感觉改变范围达胸$_6$和胸$_7$水平，甚至是一侧上下肢体均不正常。将这类病痛归纳到哪部分神经卡压都不全面，也可能同时存在多个病因，我们暂且将之称为C_1至T_2的颈神经根同时受累的卡压，实质上可能归纳到交感神经兴奋型TOS更确当（参见第六章）。

一、临床资料

本组26例，男性9例，女性17例，年龄最大61岁，最小17岁，左侧16例，右侧10例。均以肩部疼痛，同侧肢体及胸背部麻痛来就诊。17例诉同侧眼干涩，14例耳鸣，3例自称“耳聋”，听别人说话必须将健侧耳朵对到别人嘴巴，也只能听到嗡嗡的声音，9例诉咽部有异物感。这些患者的共同点是均被诊断为颈椎病或神经症。检查时发现全部患者整个患肢患侧颈部、头皮、面部针刺痛觉均明显减退，6例同侧上下肢针刺痛觉均明显减退。肩外展，外旋，屈肘及握力肌力亦明显下降，其中19例夹纸力亦下降。26例中无1例腱反射亢进，无1例Hoffmann(+)，26例颈外侧均存在压痛点（相当于胸锁乳突肌后缘与颈外静脉交叉点上方）。26例颈部正侧位片显示有20例颈椎明显退行性改变，其中14例显示1～2个椎间隙狭窄。有11例主要集中在颈$_4$、颈$_5$、颈$_6$间隙狭窄。MRI，CT显示16例有1～3处椎间盘膨隆。于该痛点局部封闭，针刺抵达颈椎横突骨性组织，缓缓注入药物，局封后1～3min，有10例患肢及颈肩部症状体征完全消失；9例症状和体征部分消失；另7例亦有所改善。经2～4次局封（复方倍他米松每3～4周1次，曲安奈德每1～2周1次），同时给予服肌松药乙哌立松（妙纳）50mg 3次/d，甲钴铵（弥可保）0.5mg 3次/d，疼痛重者予服塞来昔布（西乐葆）0.2　1次/d或双氯芬酸钠（扶他林）75mg 1次/d，疼痛影响睡眠的患者或非甾体类药物效果不好时，用曲马

朵缓释剂(奇曼丁)50mg 1 次/12h,再辅以颈托,或颈椎牵引。18 例患者症状和体征消失或大部分缓解,其中 6 例患者每 6 个月或 1 年来院再作颈部局封一次。另 8 例患者行手术治疗。术中切断 $C_{4,5}$ 旁的中斜角肌腱性肌起始处,切断前斜角肌在第 1 肋的止点及小斜角肌。术后症状体征立即消失,其中 4 例 2～6 周后症状又有反复,但肌力良好,头面部症状未见复发。经痛点再局封,口服乙哌立松、塞来昔布等,2 周～2 个月左右症状逐渐消失。

[典型病例]

例 1 患者,男,39 岁,左颈肩疼痛不适,左上肢发麻,乏力 2 年余,曾在外院诊断为颈椎病,作颈椎牵引,口服止痛药等治疗无效。近 9 个月左手麻痛加重。耳郭、头皮亦发麻。左眼干涩,咽部有异物感。安静时左耳内嗡嗡作响。

于 1996 年 12 月在上海华山医院手外科门诊查体发现:左侧头皮,耳周及左侧颈项部、脸面部、左肩及上胸部背部相当乳头连线上方,以及整个左上肢包括上臂内侧、腋部、侧胸壁针刺痛觉均明显减退。耳下、颈部部分区域针刺痛觉丧失,左肩外展、屈肘、肌力亦明显下降、手部握拳力量,手指的夹纸和分指力量亦减弱。四肢腱反射对称,不活跃,Hoffmann(－),上肢无明显肌萎。左胸锁乳突肌后缘中点上下长约 5cm,宽 1cm 的范围压痛显著。背部胸$_3$棘突旁 3cm 处压之患者诉左手发麻。

颈椎 X 片示颈椎增生性变,颈$_{4,5}$、颈$_{5,6}$椎间隙狭窄,颈椎 MRI 示颈$_{4,5}$和颈$_{5,6}$椎间盘向后膨隆。

于颈部压痛处用 0.5%布比卡因 3ml,醋酸曲安缩松 3ml 的混合液,在相当于颈$_3$、颈$_4$、颈$_5$横突处各注射 2ml,注射后肩外展肌力屈肘肌力均恢复至与右侧近似,除上臂内侧和头皮针刺痛觉仍有减退外,其余部分感觉全部恢复正常,以后每 1～2 周,于颈外侧压痛最明显处局封 1 次并辅以颈托间断相对固定颈部,4 次局封后,症状全部消失,6 个月后及 3 年后随访未见症状复发。

例 2 患者,女,42 岁,左侧颈肩部疼痛 3 年余,6 个月前头皮发麻,耳周触之疼痛,并发现左眼干涩,咽部有异物感,以后又感觉小指麻痛,天冷时症状加重,夜晚左上肢不适加重,“不知放在何处是好”曾在外院诊断为颈椎病,颈神经炎,治疗无效。近 2 周时感左胸前有刺痛感。

1997 年 2 月在上海华山医院手外科就诊检查发现,整个左上肢,包括肩背、前胸和侧胸壁相当乳头连线上方 2cm 以上水平,针刺痛觉明显减退,颈部、耳周及左侧头皮感觉亦减退,面部针刺过敏。左肩外展外旋、屈肘、握拳、手指夹纸力及分指力均明显较左侧为差,左上肢诸肌肉较左侧为小,在颈外静脉与胸锁乳突肌后缘交叉处为中心上下长约 7cm,宽 1～1.5cm 的范围压痛显著,胸$_{2,3,4}$棘突旁 2～3cm 处压痛亦十分明显,用力压之患者诉左上肢及左手发麻。

作 EMG 检查,未发现异常。颈椎 X 片,颈椎 MRI 均未发现异常。

用 0.75%布比卡因 3ml＋醋酸曲安缩松 3ml＋生理盐水 3ml 的混合液于颈部压痛最明显处穿刺,至颈椎横突,并上下移动穿刺方向,将 9ml 药物全部注入。注射后 1～2min,患者肌力明显增加,几乎和右侧无差别,耳周颈面部及头皮感觉亦恢复正常,左上肢的感觉亦明显恢复,除前臂内侧仍差一些外,其余部分均恢复正常。患者第 1 次局部封闭后症状几乎完全消失约 2 周,以后每隔 2 周,颈部局部封闭 1 次,连续 4 次,曾连续随访 6 年余,因颈肩部又感不适再给予颈部局部封闭 1 次,症状基本控制,能够正常工作、生活,现仍在随访之中。

例 3 患者,女,37 岁,双侧颈肩部不适无力,双手反复发麻 4～5 年,右手为重,双眼干涩,

咽部有异物感，安静时右耳嗡嗡作响。在外院作 1 次颈椎 CT，2 次 MRI，均未发现异常。

1997 年 7 月在华山医院就诊，检查发现，右侧头皮面部，耳周颈项部腋横纹平面之胸背部及整个右上肢针刺痛觉均明显较左侧迟钝，右肩外展，屈肘握拳及手指夹纸与分指力量均明显较左侧为差。头顶敲击试验可诱发双上肢发麻，Hoffmann 试验（—），四肢腱反射对称，不活跃，胸锁乳突肌后缘均有压痛，最痛点在胸锁乳突肌后缘与颈外静脉交叉点的上方，背部胸$_{3,4}$棘突旁 3cm 处压痛显著且压之感右上肢直至手部发麻。

摄颈椎正侧位 X 片，见双侧第 7 颈椎横突过长，较第 1 胸椎横突长 1.5cm，左侧还存在颈肋。颈椎生理弧消失，颈$_{4,5,6}$椎体后缘有增生，椎间隙未见异常。

于右颈外侧压痛点最明显处注射 0.5％布比卡因 2ml 和醋酸曲安缩松 2ml 后右上肢肩外展，屈肘及握拳肌力很快和左侧相近，3min 后右侧肩外展肌力大于左侧，针刺痛觉明显改善，肩、肘外侧针刺痛觉较左侧敏感，但 4h 后，右侧症状和体征又和注射前一样。于 1997 年 7 月 18 日，在颈丛麻醉下手术（患者坚决不愿做全麻），作颈根部横切口，于前、中斜角肌近止点处切断，小斜角肌近起点处切断之，术中见小斜角肌前缘的腱性部分向上压迫臂丛下干，再向上分离，暴露 C_5、C_4 神经根，切断 $C_{5,6}$神经根两旁的前中斜角肌的腱性起点及前斜角肌肌腹，切除部分颈神经根周围的较致密的结缔组织，于暴露的颈$_{4\sim8}$神经根及胸$_1$ 神经根的外膜下及切断的肌肉内注入醋酸曲安奈德共 5ml。术后每日用地塞米松 10mg 静脉滴入，连续 7d，术后第 1d 患者即感觉双肩均明显轻松，舒适，右侧肩外展及屈肘肌力略大于左侧。背部压痛点消失。右上肢右胸背部右颈面部及头皮左侧痛觉全部恢复正常。术后 7 个月、3 年及 6 年随访，右侧肢体无复发现象，左侧肢体亦未发生不适。

例 4　患者，女，39 岁。左侧颈肩部疼痛，左上肢麻痛乏力 5 年余，3 个月前发现头皮发麻，左眼干涩，咽部异物感，在外诊断为颈椎病，MRI 未发现异常。

于 1997 年 7 月来华山医院就诊，检查发现，头、颈、胸以前后中线为界，下方以两乳头连线上方约 1cm，包括整个左上肢针刺痛觉改变，耳周及耳郭针刺过敏，前臂内侧针刺痛觉消失。头皮部分针刺麻痛，其余部分针刺感觉均减退。肩外展外旋，屈肘握拳肌力明显减退，手指夹指力和分指力亦小于右侧。左侧肢体略较右侧为细，四肢腱反射对称不活跃，Hoffmann 试验（—），叩顶试验（—），左侧颈肩牵拉试验可诱发左手发麻。于左胸锁乳头肌后缘中点上下 6～7cm，宽约 1cm 范围压痛明显。背部无压痛点。

用 0.5％布比卡因 2ml 与醋酸曲安奈德 2ml 的混合液从压痛点最明显处注入，1min 后，左上肢肌力感觉明显改善，肩外展屈肘肌力和右侧相似，但第 2d 全部症状体征重新出现。于 1997 年 5 月在全麻下作颈根部横切口，于近止点处切断前中斜角肌暴露 C_5～T_1 神经根，见下干在跨越小斜角肌腱性前缘时有明显压迫。于小斜角肌起始处切断小斜角肌并切除大部分腱性组织。于 $C_{5,6}$神经根的椎间孔水平切断前中斜角肌的腱性起点，再沿颈丛向上分离切断颈$_4$两旁的腱性组织，于暴露的颈神经根外膜下及其切断的肌肉内注入醋酸曲安奈德共 5ml。术后给予静脉滴注地塞米松每日 10mg 连续 7d。术后第 1d，左上肢感轻松，感觉全部恢复正常，肩、肘肌力亦恢复正常，术后 1 周手部握力手指分指和夹纸力和右侧相近。术后 6 个月、2 年及 5 年随访，症状未复发。

例 5　患者，女，54 岁。双侧颈肩部不适 10 余年，4 个月前左侧明显加重。并感头皮面部发麻，耳鸣及咽部异物感。一直作为颈椎病治疗，在上海华山医院摄颈椎 X 片，示颈$_{4,5,6,7}$有骨质增生，颈$_{4,5}$间隙变狭，作颈椎 MRI 示颈$_{4,5}$椎间盘向后膨隆。

在华山医院手外科门诊检查发现，双上肢对称，腱反射均不活跃。Hoffmann(－)。肩外展，屈肘，握拳，分指及夹纸肌力均较左侧明显减弱。感觉检查情况：右侧头至胸背部以正中线为界，下至乳头连线上方2cm，全部左侧感觉与左侧不同，头皮左侧针刺发麻，胸部针刺过敏，右上肢针刺感觉明显减退。右半舌及右侧口内颊部的针刺感觉亦减退。于胸锁乳突肌后缘有一长7～8cm宽1～1.5cm的压痛区，以颈外静脉与胸锁乳突肌后缘交界处后上方压痛最明显。

于颈部压痛最明显处用0.5%布比卡因2ml和醋酸曲安奈德2ml的混合液局封后全部症状有改善，2d后症状又同前。于1998年3月11日，在全麻下手术，作颈根部横切口，见覆盖在前中斜角肌表面有一层致密的结缔组织，有一定弹性，大部分切除之，于前中斜角肌近止点处再切断前中斜角肌。小斜角肌的神经面为腱性组织和腱膜性组织，于小斜角肌起点处切断小斜角肌并切除大部分腱性组织，再尽可能向上分离切断C_5、C_6、C_4、C_3周围的致密结缔组织及腱性组织，术中在见到的C_3～T_1神经根外膜下及两旁的软组织中注射醋酸曲安奈德共5ml，术后用地塞米松10mg静滴连续7d，术后患者除前臂内侧感觉仍稍迟钝外，全部感觉恢复正常，右上肢诸肌力亦较左侧为大，眼部不适、耳鸣消失，咽部异物感消失，舌和口内颊部感觉恢复正常，术后6个月、2年及7年随访均未见复发。

二、讨论

(一) 颈肩痛手麻

颈肩痛手麻，是临床上十分常见的病痛，现在一些骨科医师在诊断颈肩痛时常常不注意对患者作全面的感觉和运动的双侧对比检查，往往只看X片，甚至只看CT、MRI片。发现了一些异常，也不管能否完全解释症状和体征即诊断为颈椎病或颈椎间盘突出症，没有发现异常则诊断为颈筋膜炎，斜方肌起点炎。本组5例曾就诊过3个大城市，看过多家医院，作过多次CT和多次MRI检查，诊断为颈椎病和颈筋膜炎，连普通颈椎X片也没有拍过，在华山医院就诊时摄颈椎X片发现了第7颈椎横突过长和颈肋。作者诊治的26例患者，17位女性，9位男性，年龄在17～61岁，从C_2神经一直到T_2神经支配范围的感觉均有障碍，从C_5到T_1支配的肌肉力量均有不同程度的减弱，作者及其同科室同道以前未见有从C_2直至T_2神经均受累及的颈椎病。如不详细对患者作检查，也不知道从头皮直至整个上肢及胸背部都有感觉异常，不去询问眼、口腔及耳的症状，患者也不会告诉骨科医师，其中6人自己曾去五官科医院就诊未查出异常，另2例也准备去五官科口腔科就诊，由于询问了耳朵和口腔的症状才告诉作者，因此如能仔细地询问和检查，发现问题，也许会促使医师去对患者的病情作深入研究。

究竟是什么原因造成了C_1至T_2神经的卡压甚至更多的神经根出现异常呢？我们认为其直接原因不可能是颈椎的骨性病变，而包绕这些神经根的肌肉起点，特别是前、中、小斜角肌和颈旁的其他肌肉可能是造成这些神经功能障碍的原因，颈部局封使颈部肌肉松弛从而能够改善其症状或使症状和体征消失就可以说明这个判断是正确的。手术切断这些肌肉而使症状消失，肌力增加，进一步证实了这一点。而颈部的肌肉为什么又会压迫颈部神经呢？最好的解释可能还是颈椎的退行性变或者常期不良姿势激惹了支配这些肌肉的小神经，造成了颈旁肌肉的痉挛，产生了C_1至T_2神经根的卡压。但是耳鸣，眼干涩，咽部异物感和面部、舌及口内颊部的感觉改变是什么原因引起的呢？为什么支配躯干部分神经根以及下肢神经根亦受到影响呢？赵佐庆、李惠民所研究的“眶上神经、眶下神经、下牙槽神经及上部神经在三叉神经脊束

核和上部脊髓内的重叠定位投射可能与头面部痛觉的产生和调节有关。”因此，颈丛卡压是可能产生耳、眼和咽部症状的原因之一。沙轲等在尸体和动物实验证实，前中小斜角肌同样能够刺激交感神经节或穿经它们的交感神经分支，或对颈神经节特别是颈中神经节产生影响，通过对交感神经刺激而影响了三叉神经、听神经、动眼神经、舌下神经、嗅神经等神经的功能，并在尸体上模拟正常人作局封，发现药物完全可浸润交感神经链使交感神经暂时抑制，同时松弛了前中斜角肌并解除了对交感神经刺激，从而使一系列颈神经症状消失。作者认为这一解释在目前可能最为确当。

最后还要再提一提，医师在诊治颈肩痛的患者时，应重视基本的体格检查。虽然现在有了现代化的手段，如 CT、MRI、螺旋 CT，但绝不能代替普通的颈部 X 片检查，更不能代替详细的询问病史、全面仔细的体格检查。况且 MRI 在诊断颈椎间盘后突时可能存在很高比率的假阳性。

（二）颈源性头痛

颈源性头痛在临床上也是常见的病痛，这些患者临床症状的主要特点是偏头痛常伴有颈肩不适，疼痛可能还同时存在同侧头皮、颈面部及一侧整个上肢包括部分肩背胸部麻痛。头痛的性质常常是钝痛、胀痛和麻痛，大多偏于一侧，少数人头痛主要表现在枕部。和颈部疾病相似大多数患者对头痛部位叙述不清，休息时常可能有好转。部分患者可影响睡眠，易醒，甚至可能在睡眠中因痛而惊醒。患者还常伴有耳鸣、头晕、眼涩，还可能出现嗅觉、味觉的改变以及同侧肢体的麻痛无力，同侧肩背部不适疼痛。这些患者大多数经历了神经内科，神经外科，心血管科的检查和诊治，最后因病因不确切，效果也不佳来华山医院手外科就诊。作者认为颈源性头痛与颈神经根受压有关，主要是 $C_1 \sim C_4$ 神经受压以及颈交感神经链受刺激。其主要病因是前、中斜角肌起始部的纤维腱性组织压迫颈神经根和刺激交感神经链，这类患者常有长期伏案工作的经历，工作紧张，压力很大。目前更多的是有在电脑前长期连续工作或长期连续上网的经历，所以更多见于中青年。

如仔细的检查可能发现：同侧头皮、颈面部、上肢，甚至还有同侧胸背部存在不同程度的针刺痛觉明显减退；肩外展、屈肘、握拳、分指、夹纸力均明显降低，可能还同时有同侧睁眼不如对侧大、咽部、舌及口内颊部的感觉改变及听力减退。同侧颈外侧相当于胸锁乳突肌后缘与颈外静脉交叉点的后上方或乳突后相当于“风驰穴”处有明显压痛，如用双手托住头部慢慢向上牵引或于痛点处作局部封闭，上肢的肌力和感觉明显好转，眼睛和耳的症状有好转或减轻，头痛消失或明显减轻这就可以明确告诉我们该患者的头痛很大可能是颈源性的。这样的患者我们可以给予止痛药和肌松药，2～3 周作颈部痛点部局封一次。同时辅以颈椎牵引和颈部理疗（参见第六章）。

（陈德松　蔡佩琴）

第十一章
不典型胸廓出口综合征

第一节　肩胛背神经卡压

肩胛背神经卡压临床上并不少见，但是很少引起临床医师的重视，往往被漏诊或被误诊为斜方肌劳损、背部肌肉劳损、神经根型颈椎病、神经症等。该病有其存在的解剖学基础，对肩背部疼痛的患者只要考虑到有该病的可能性，并作相应的检查，常可发现该病的存在。

肩胛背神经起源于 C_5 神经根，以运动神经纤维为主，支配大、小菱形肌，并常常与胸长神经合干。亦可能有来自 C_4 纤维参与。肩胛背神经卡压表现为颈、肩、背、腋、侧胸壁的酸痛、针尖样刺痛和不适。Kevin(1993 年)报道肩胛背神经封闭可治疗颈肩痛。1994 年，陈德松等详细报道了该病的解剖学研究和临床表现，并提出手术治疗方案，取得良好效果。

一、应用解剖

在头戴式放大镜下，对 10 具、20 侧 C_5 神经根及其分支进行解剖，着重观察肩胛背神经起点及其行径过程中与周围结构的关系(图 11－1，图 11－2，图 11－3)。

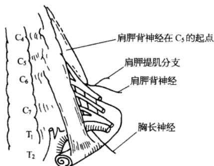


图 11－1　肩胛背神经与中斜角肌的关系

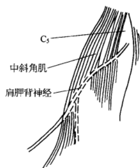


图 11－2　肩胛背神经常穿过中斜角肌

1. 肩胛背神经的起源　肩胛背神经在距椎间孔边缘5～8mm外侧自 C_5 发出后即进入中斜角肌。其来源有3种情况：

(1) 肩胛背神经与胸长神经起始段合干者7例14侧。

(2) 肩胛背神经与胸长神经分别从 C_5 发出者2例4侧。

(3) 肩胛背神经接收 $C_{3,4}$ 发出的分支1例2侧。

2. 肩胛背神经的行径　上述3种形式发出的肩胛背神经其起始部均穿过中斜角肌，在中斜角肌内斜行行走5～30mm，2例3侧几乎完全行走于中斜角肌的表面，距起点约5mm处有2～3束2mm粗的中斜角肌腱性纤维横跨其表面。

3. 肩胛背神经的分支　7具合干者，出中斜角肌1～2mm肩胛背神经和胸长神经分开后，主干即发出一分支经肩胛提肌，然后在菱形肌深面下行，其中1例发出2根0.2～0.3mm的细小分支，走向背部及肩部脂肪组织中，追踪未能发现这些分支走向皮下。C_5 发出的胸长神经下行至锁骨水平先后与 C_6 及 C_7 发出的胸长神经支合干，然后沿前锯肌深面行走。另4例单独从 C_5 神经根发出肩胛背神经，有1例发出1小细支走向肩部，主干和胸长神经合干。

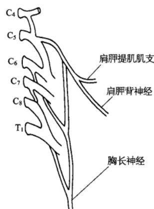


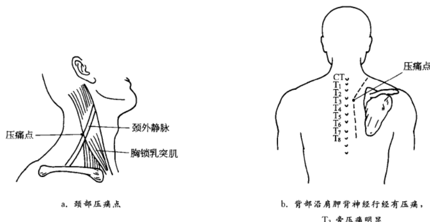
图 11－3　肩胛背神经、胸长神经和结节肌肌支的示意图

二、临床表现

(一) 病史及症状

(1) 常见于中青年女性，中、老年患者占1/4左右。全部患者均以颈肩背部不适、酸痛为主要症状。颈部不适与天气有关，阴雨天、冬天加重，劳累后也可加重。上臂后伸、上举时颈部有牵拉感。颈肩背部酸痛常不能入睡，自觉患肢怎么放也不舒服，但又不能明确指出疼痛的部位。如果和胸长神经一并卡压，可产生酷似心绞痛的症状，患者可能诉从背后痛到心前的感觉。也可能从心前痛到背后(参见本章第二节　胸长神经卡压症)。

(2) 可有肩部无力，偶有手麻，主要为前臂及手桡侧半发麻。



a. 颈部压痛点　　b. 背部沿肩胛背神经行经有压痛，T_3 旁压痛明显

图 11－4　肩胛背神经卡压的压痛示意

(二) 体征和检查

部分患者可有前臂感觉减退，少数患者上肢肌力，特别是肩外展肌力下降。第3、第4胸椎棘突旁3cm及胸锁乳突肌后缘中点有明显压痛点(图11－4)。

作者总结了35例肩胛背神经卡压患者病例，其中男性9例，女性26例，除1例52岁外，34例年龄在28～40岁之间，平均35岁。单侧病变33例，双侧病变2例，右侧26例，左侧16例，病程4个月～9年。将体征和检查归纳于表11－1。

表11－1　肩胛背神经卡压体征和检查

体　　征	病例数
感觉减退：手掌尺侧及小指	2
前臂内侧	23
运动及肌力异常：肩外展肌力下降	3
屈肘肌力下降	2
压痛点：第3、第4胸椎棘突旁3cm	35
胸锁乳突肌后缘中点	35
特殊试验：Adson test(＋)	5
Wright test(＋)	30
Roos test：＞30s	22
＞45s	8
＞60s	5

其中，第3、第4胸椎棘突旁压痛点处稍加按压，27例诉有同侧手臂内侧及手部尺侧不适、发麻。该压痛点封闭后，颈肩及手部有轻松舒适感。在胸锁乳突肌后缘中点向颈椎方向按压，有4例患者酸痛感放射至前臂桡侧及手桡侧半。该点封闭后颈肩背及手部酸痛、不适可完全消失。压迫锁骨上，桡动脉搏动消失31例。

(三) 特殊检查

1. 肌电图检查　冈上、下肌，三角肌及菱形肌均无异常发现，7例第1背侧骨间肌及小指展肌有纤颤电位，菱形肌可能因位置深而未能查及。神经传导速度未见异常。

2. 颈椎X片　22例未发现异常，8例第7颈椎横突过长，4例颈椎示退行性变。

三、诊断

肩胛背神经卡压很容易诊断为其他疾病，本组有27名患者曾被误诊。其中诊断为斜方肌劳损10例，颈椎病8例，神经症6例，肩周炎3例。

如颈肩部疼痛、不适，沿肩胛背神经行径有压痛，特别是按压第3、第4胸椎棘突旁，可诱发同侧上肢麻痛，则该病诊断可确立。

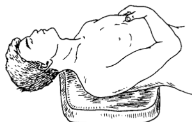
四、治疗

(一) 非手术治疗

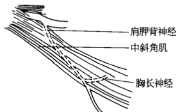
首先考虑非手术治疗，以局部封闭为主。封闭点为两个压痛点，一是胸锁乳突肌中点后缘，另一处是第3、第4胸椎棘突旁3cm。1周1次，连续3～6次。辅以理疗，半数患者可显著减轻症状。18例作3～6次颈部压痛点封闭治疗，6例症状显著减轻，4例改善，酸痛可以忍受，9例无效，其中7例确诊后行手术治疗。

(二) 手术治疗

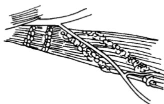
非手术治疗无效或伴发于胸廓出口综合征症状严重者可考虑手术治疗(图11－5)。于全身麻醉下作颈根部横行切口或"L"形切口，切断结扎颈横动脉和肩胛舌骨肌，逐层解剖显露臂丛神经根干部及前、中斜角肌下段与止点。在近止点处切断前、中斜角肌，沿C_5神经切断包绕C_5神经根的纤维组织。并进一步将中斜角肌在C_5神经根部肌性组织横行切断，暴露肩胛背神经，切断神经周围组织，作神经外膜松解。切口闭合前局部注入曲安奈德2ml。术后可用泼尼松5mg，3次/d，共7d。



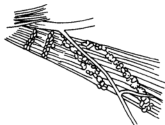
a. 作锁骨上颈链弧形切口6～7cm，内侧端超过胸锁乳突肌后缘1cm



b. 分离颈外三角脂肪垫，暴露前中斜角肌在中斜角肌外侧可找到从中斜角肌穿出的肩胛背神经



c. 在C_5神经根处找到肩胛背神经的起点



d. 完全切断中斜角肌浅层的中斜角肌及C_5神经根旁的前、中斜角肌起始

图11－5　肩胛背神经松解术

术中可见：肩胛背神经起始部在中斜角肌内行走1～3cm，能清楚判断肩胛背神经在C_5神经根起点，肩胛背神经在入中斜角肌处均为腱性或肌一腱性组织。作者为23例患者25侧作手术治疗，有2例3侧肩胛背神经除起始部有少许中斜角肌纤维覆盖外，其余部分行走于中斜角肌表面；2例3侧在中斜角肌内行走1～2cm；18例19侧在中斜角肌内斜形行走2～3cm；17例能清楚判断肩胛背神经起点，3侧为独立起点，14侧和C_5胸长神经合干，合干长度在1cm

内4侧，1～4cm 10侧。24侧的肩胛背神经在入中斜角肌处均为腱性或腱肌性组织。本组患者锁骨下动脉位置较高，高于锁骨上缘者18例，可高达锁骨上缘4～5cm，最高1例达6cm，平均3.5cm。

（三）结果

非手术治疗近期效果较好，但易复发，3～6次颈部局部封闭后复发率仍有50%。可间隔2～3月后再进行一个疗程的局部封闭治疗。

22例患者术后颈肩背部症状完全或大部分消失。术后3d患者可能又感不适和术前相似，术后1周症状逐渐减轻，术后3周症状大部或完全消失。随访时间3个月至2年，3例4侧在术后2个月时症状、体征又出现，程度同术前，其中未作肩胛背神经起始处减压的2侧为1例双侧胸廓出口综合征，术后第3d症状再次出现并逐渐加重，至今年余仍未愈。另2侧为术后局部瘢痕压迫，经局部封闭后，目前尚能控制症状。前臂内侧和小指感觉减退的16例患者，术后均明显改善，术后3d亦有波动，2～3周后逐渐恢复正常。

五、讨论

（一）肩胛背神经卡压

Kevin(1993年)报道用肩胛背神经封闭治疗颈肩痛，其封闭点为肩胛背神经易受压的穿中斜角肌及肩胛骨内上角内侧缘处，此处也正是临床压痛最为明显处，同时也和解剖学观察相符。局部封闭能够取得一定的疗效。国内汤氏曾提出颈部细小神经受压可产生颈肩痛。宣蛰仁作颈肩部软组织广泛松解来治疗颈肩部劳损及疼痛，并取得一定临床上的效果，这些均能提示颈肩痛和颈部神经特别是肩胛背神经存在一定的关系。

本组22例患者以“胸廓出口综合征”诊断入院，其中上干受压型5例，肩背部症状均明显好转或消失5例，2例症状同术前，其原因是作者在近止点处切断了中斜角肌，肌肉向上回缩，张力降低，解除或减轻了对肩胛背神经的压迫，但周围的软组织对神经的压迫仍然存在，术后局部渗血、组织水肿、创伤反应可能又造成新的压迫从而又产生颈肩疼痛不适的症状。15例患者手术时作者在切断前、中斜角肌后沿C_5向上解剖，分离切断包绕$C_{5,6}$神经根的纤维组织，再小心地切断颈神经根旁前、中斜角肌的腱性部分，使肩胛背神经的起点处完全减压，全部患者颈肩部不适消失或显著减轻。

根据手术前后的临床表现，手术所见和解剖学研究，作者认为肩胛背神经卡压是存在的。肩胛背神经卡压产生的原因可能有两方面：一是颈神经根，特别是C_5神经根受压而累及作为其分支的肩胛背神经；另一原因是肩胛背神经在其行径中因解剖因素而受压，如穿过中斜角肌的腱性起始纤维。因而该神经卡压大部分存在于胸廓出口综合征中，亦可单独存在。

（二）鉴别诊断

1. *斜方肌劳损*　压痛点不仅局限于一点，不存在背部、腋部和侧胸壁的不适，并有劳损史。

2. *神经根型颈椎病*　好发于颈$_{4,5}$和颈$_{5,6}$组成的椎间孔，上肢的不适常表现在桡侧，行叩顶试验与颈肩牵拉试验常为阳性。颈椎X线摄片、CT、MRI等显示，均可作鉴别诊断依据。应该注意的是，即使临床上确诊为颈椎病，也可能同时存在肩胛背神经卡压。

3. *神经症*　颈肩部无局限而固定的压痛点，可以鉴别。神经症的压痛点常广泛而不固定，但要确诊为神经症必须十分谨慎。应与神经内科医师共同讨论。

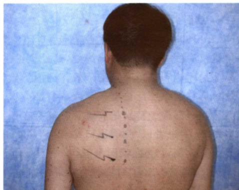
（三）治疗

Kevin 等认为肩胛背神经局部封闭疗效较佳，封闭点为胸锁乳突肌后缘中点或肩胛骨内上角，药物中可加入糜蛋白酶。宣蛰仁曾作颈肩部软组织广泛松解来治疗颈肩部劳损疼痛，并取得一定临床上的效果。

诊断该病后，可先考虑作局部封闭治疗，如用曲安奈德每周 1 次，4～6 次为 1 个疗程。如用复方倍他米松每 3 周 1 次，每 1～2 次为 1 个疗程。连续 2～3 个疗程，每疗程相隔 2～3 个月。手术指征是非手术治疗无效，症状严重，影响患者的工作和生活，可考虑手术治疗。但如合并胸廓出口综合征或 $C_{5,6}$ 神经根卡压，则可同时手术治疗。颈根部作一 6～7cm 长的横行切口，切断肩胛背神经浅层的中斜角肌及周围的纤维腱性组织将肩胛背神经松解即可，无需作大范围的剥离。本组 22 例以胸廓出口综合征诊断入院的患者，其中上干受压型 5 例。前 7 例术中均仅切断前、中斜角肌和过长的第 7 颈椎横突，有 2 例患者症状无改善。后 15 例作者在切断前、中斜角肌后沿 C_5 向上解剖，分离切断包绕 $C_{5,6}$ 神经根的纤维组织，再小心地切断颈神经根旁前、中斜角肌的腱性部分，使肩胛背神经的起点处完全减压，全部患者颈肩部不适消失或显著减轻。



a. 颈外侧胸锁乳突肌与颈外静脉交叉处后外侧有明显压痛，左颈部、前胸、肩外侧针刺痛觉减退



b. 背部沿肩胛背神经行径有压痛，疼痛向手部放射

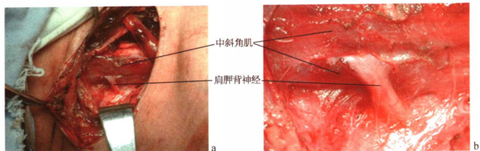


c. 背部沿肩胛背神经行径有压痛，疼痛向手部放射

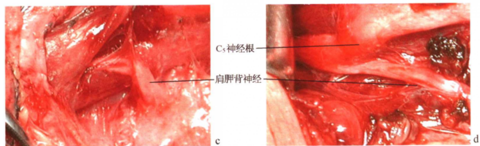


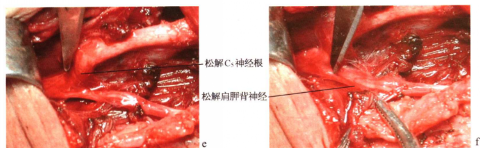
d. 同侧肩外展肌力下降

图 11－6　肩胛背神经卡压合并胸廓出口综合征



a. b. 术中见肩胛背神经穿经中斜角肌





c. d. e. f. 切开中斜角肌作 C_5 及肩胛背神经切开外膜之松解术

图 11－7　肩胛背神经卡压松解术



a. b. 术后右肩外展肌力均明显增加，颈肩痛消失，压痛亦消失

图 11－8　肩胛背神经卡压合并胸廓出口综合征术后

［典型病例］

患者，男，47 岁，颈肩背部疼痛不适 5 年余，发病初期颈部疼痛如落枕，以后疼痛从左侧胸前痛到左背部，如放电样疼痛，有时又从背后痛到胸前，并时有左上肢麻痛，休息时加重，活动后减轻。以后又出现睡觉时左上肢怎么放都不舒服，无法入睡。多次到医院检查均怀疑心绞痛，心电图、心向量图、心血管造影均无异常发现。颈椎 X 片见颈椎有轻度增生，颈椎 MRI 亦未发现明显异常。检查时发现：左颈外侧胸锁乳突肌与颈外静脉交叉处后外侧有明显压痛，背部沿肩胛背神经行径亦有明显压痛，并且在压迫背部痛点时疼痛向手部放射，左侧肩外展肌力下降，左颈部、前胸、肩外侧针刺痛觉明显减退。于颈部压痛最显著处注人复方倍他米松 1ml ＋0.5％布比卡因 2ml＋生理盐水 1ml 的混和液，2min 后，症状全部消失。2d 后，症状又重新出现乃决定手术治疗，术中切断前、中斜角肌在 C_5、C_6 神经根旁的腱性部分，切开肩胛背神经行径中在其浅层的中斜角肌，再作 C_5 神经根和肩胛背神经的松解，术后症状完全消失，肌力增加，感觉正常。至今已 3 年无复发(图 11－6，图 11－7，图 11－8)。

（俞　森　陈德松）

第二节　胸长神经卡压（假性心绞痛型胸廓出口综合征）

胸长神经起源于 $C_{5,6,7}$ 神经根，支配前锯肌。该神经卡压极少引起医师关注。作者在研究肩胛背神经解剖时，发现大多数肩胛背神经在 C_5 的起始与胸长神经在 C_5 起始合干，合干部分穿经中斜角肌的腱性起源和腱性纤维环，从而想到起源于 C_5 的胸长神经也可能与肩胛背神经一起受到卡压。那么，胸长神经受到卡压将产生什么样的临床症状呢？作者曾为一位诊断为左侧肩胛背神经卡压的患者检查，颈部、背部均有明显的压痛点，而且按压背部的压痛点可诱发前臂内侧及手指发麻，而患者还诉述左胸前不适，刺痛，左侧胸壁及腋下不适，有一种从背后一直痛到心前的感觉。作者为其颈部作局封后，患者全部症状消失。又有一位中年男性，反复左心前区刺痛，2 年余未能查清病因，心电图、心血管图、心脏彩超、心血管造影均未见异常，作者查到颈部胸锁乳突肌后缘中点处压痛明显，从该点给予局封，左心前区刺痛消失，患者坚决要求手术治疗，松解 C_5 神经根及胸长神经与胸背神经合干的全长，术后症状消失，随访 4 年余，未见复发。认识了该病后，临床上发现这种病并不罕见，至今作者已诊治了近 30 例患者。

一、应用解剖

胸长神经起源于 $C_{5,6,7}$ 神经根，起源于 C_5 神经根的胸长神经大多和起源于肩胛背神经合干，占 80％左右，穿入中斜角肌在 C_5 的肌起点的腱性纤维组织，然后斜向下出中斜角肌，和肩胛背神经分开，继续下行和 C_6 发出的胸长神经支合干，在胸骨水平与 C_7 发出的胸长神经合干在相当于腋窝内侧壁的前锯肌表面下行。此处的胸壁深部感觉，可能是胸长神经支配(图 11－1)。

二、临床表现

1. 病史和症状

(1) 患者可能有颈部不适，和“颈椎病”病史。

(2) 胸前、胸侧壁和腋下不适，有胀痛、针刺样痛，如在左胸壁酷似心绞痛。

(3) 如合并肩胛背神经卡压，患者可能诉从背后一直痛到心前的感觉。也可从心前痛到背后。

(4) 心内科检查资料不支持心绞痛。

2. 体征

(1) 胸锁乳突肌后缘中点上下压痛显著。

(2) 叩击胸前可能诱发胸前刺痛。

(3) 合并肩胛背神经卡压时有肩胛背神经卡压的体征。

3. 特殊检查　于胸锁乳突肌的后缘中点上下压痛最显著点，用 0.25% 布比卡因 2～3ml 局部封闭，全部症状消失。

三、诊断

排除了心脏的疾病；胸前不适、刺痛；按压颈部痛点患者还诉述左胸前不适，刺痛，左侧胸壁及腋下不适，有一种从背后一直痛到心前的感觉。颈部痛点封闭后症状消失，要高度考虑到胸长神经卡压的可能性。

四、鉴别诊断

1. 心绞痛　在左胸前的疼痛必须和心绞痛鉴别，作有关心脏的检查，可见到心电图的异常，必要时请心内科专家会诊。

2. 胆绞痛　在右胸前的不适和疼痛也应想到胆囊、胆道的疾病，注意腹部体征和胆道病史，不难排除。

五、治疗

(一) 非手术治疗

颈部痛点封闭，颈部理疗以及应用肌松药。

(二) 手术治疗

$C_{5,6}$ 神经根松解，肩胛背神经和胸长神经合干松解，如合并 TOS，则同时切断前、中斜角肌和小斜角肌。

(三) 结果

作者诊治过 16 例胸长神经卡压症患者，其中 10 例合并肩胛背神经卡压，8 例曾作心绞痛治疗，并作全面的心血管检查，均未发现异常。4 例合并 TOS，2 例为单纯胸长神经卡压。10 例合并肩胛背神经卡压的患者 6 例非手术治疗，4 例经 3～4 次颈部局封症状消失，2 例效果不佳后改手术治疗；手术治疗共 10 例，包括 4 例合并 TOS 的患者，术后胸前不适疼痛均消失，但有 3 例背部一直仍感不适，1 例较术前为重，现仍在间断作颈部局封治疗。

2 例单纯性胸长神经卡压，1 例经非手术治疗，作 3～4 次颈部封闭治疗症状消失。另 1 例手术治疗，作 C_5 神经根松解及肩胛背神经与胸长神经合干松解，术后症状完全消失，随

访2年未复发。

六、讨论

胸长神经支配前锯肌，前锯肌的作用是使肩胛骨外展外旋。在前推运动中，前锯肌牵拉肩胛骨向外离开脊柱，并使其紧贴胸壁。前锯肌麻痹时上肢外展可能受限，外展不能超过头部。作者在临床上诊断的胸长神经卡压无一例上肢运动受限，这是因为这些患者的胸长神经卡压仅仅发生在起源于 C_5 的胸长神经，起源于 C_6、C_7 的胸长神经并没有卡压，所以未见到有因胸长神经卡压而引起的肩外展功能障碍，肩胛背神经和 C_5 的胸长神经在起始部常常合干，所以两者常常一起被卡压，两者同时卡压的临床特点是患者有从背后痛到胸前的感觉，有时还可能合并 C_5 神经卡压，如同时还有肩部的不适，可能诊断会更明确一些。临床上胸长神经卡压并不少见，在老年患者特别要注意与心绞痛相鉴别，对顽固的心绞痛患者左侧颈外侧存在压痛者要考虑到胸长神经卡压参与疼痛的可能性.

（刘　强　俞　淼　陈德松）

第十二章
血管受压型胸廓出口综合征

血管受压型胸廓出口综合征是指锁骨下动静脉或椎动脉在胸廓出口部位受到不同程度压迫而产生的上肢和颈肩部疼痛，乏力，肢体末端血循环障碍等一系列临床表现的综合征。在临床上血管受压型比神经受压少见得多，约占5%。血管受压型胸廓出口综合征虽然少见，但发现得很早，在1861年，Coote就诊断该病并首先成功地切除颈肋，解除了神经血管的受压型。1905年J. B. Murphy也为治疗血管型TOS成功地切除颈肋。

一、应用解剖

锁骨下动、静脉与臂丛神经一起经过锁骨与第1肋之间的锁骨下窝间隙，右侧锁骨下动脉自无名动脉发出，左侧锁骨下动脉直接发自主动脉弓，出胸腔后行于胸锁关节后方，弓形跨越胸膜顶并穿过由前斜角肌、中斜角肌和第1肋前缘、小斜角肌构成的斜角肌三角（小斜角肌位于第1肋部的前外侧）（图12－1），继续行于锁骨与锁骨下肌下方直达腋窝，当锁骨下动脉穿过胸小肌后改称腋动脉。锁骨下静脉与锁骨下动脉走行基本一致，在颈段不经过斜角肌间隙，而是走行于前斜角肌浅面与胸锁乳突肌之深面，跨过第1肋前沟。

可能导致血管受压的结构有：锁骨下动脉穿经前中斜角肌位的部位，更靠后方的异常束带，发育异常的第1肋、颈肋，过长的第7颈椎横突造成纤维肌性抬高特别是小斜角肌，等等。锁骨下静脉的行径与动脉相似。

（一）骨性结构

1. *颈肋和第7颈椎横突*　1916年，Halsted研究了751例颈肋患者，其中超过1/3有血管受压的症状。因而证明这种解剖异常是导致动脉血栓、动脉瘤的因素。在Halsted随后的研究中认为锁骨下动脉瘤正是由于动脉狭窄后的扩张引起的。颈肋的大小及形状因人而异，但与神经血管受压的程度无直接关系。50%～75%的颈肋是双侧的。过长的第7颈椎横突位置与颈肋相似，致病机制也相同。1905年，J. B. Murphy为一例锁骨下动脉瘤患者作颈肋切除手术，术后症状全部消失。

2. *第1肋*　1910年T. Murphy因术中未发现颈肋，切除了正常的第1肋，术后症状得到缓解，因此证明正常第1肋也可能导致臂丛神经血管的卡压，从而解释了为什么有的患者症状明显而没有骨性异常。近年来的研究表明第1肋解剖异常和颈肋一样普通，但通常并不产生症状。第1肋异常可能导致不同程度的上肢静脉回流受阻实质上是他们没有注意到斜角肌对

血管的影响。

3. *锁骨* 除此以外，锁骨也可能是血管受压的一个因素，因为它与第1肋一起构成胸锁间隙。当上支带过份下垂时可能造成胸锁间隙狭窄。尤其当锁骨畸形，骨折成角愈合时，更容易发生该间隙的狭窄。

（二）软组织结构

锁骨下动脉经过狭窄的斜角肌三角时，由于这部分肌肉和可能存在的腱性异常增生将使空间更加有限，从而导致血管的受压。异常束带或坚韧的斜角肌腱性缘特别是小斜角肌前缘可能像一根弦一样从锁骨下动脉后方拱顶锁骨下动脉，导致锁骨下动脉受压。1905年J. B. Murphy单纯切断前斜角肌成功缓解了血管受压症状，从此前斜角肌的压迫作用受到了重视。以后他坚持认为颈肋和前斜角肌共同作用是锁骨下动脉受压的主要原因。1920年Law描述了前斜角肌可以是独立的卡压因素，因为切断它的腱性部分就能缓解臂丛神经血管受压的症状。这一发现在1927年得到了Adson和Coffney的支持，故称该病为前斜角肌综合征。小斜角肌起于第6、7颈椎横突后结节，经过臂丛神经与锁骨下动脉下方或之间止于第1肋内侧缘。K. Edon等报道小斜角肌出现率约为50%，国内陈德松等报道小斜角肌出现率为87.5%～90%，并证实其与臂丛神经下干与锁骨下动脉受压密切相关。特别是当第7颈椎横突过长时，小斜角肌的起始点被推向外侧，而此时被推向外侧的小斜角肌前缘常常是明显增厚、坚韧的腱性组织。这些腱性组织和神经血管的接触面常常是锐利的狭窄带。臂丛神经根干部和锁骨下动脉就横跨过这些坚韧的狭窄带，这是常常受压的部位。由于手术时观察受到限制小斜角肌的腱性组织前缘部分常常被误认为是异常束带。

二、临床表现

TOS患者的主诉取决于卡压发生的部位，造成卡压的结构以及患者内在的生理与病理基础。奇怪的是在体检中有以血管卡压为主的TOS患者大多数可能没有明显的临床症状和体征。

1. *动脉受压的症状* 包括从感觉异常，麻木，怕冷，上臂上举时手苍白，到典型的雷诺现象或锁骨下动脉闭塞。如动脉栓塞发生可表现有手指缺血，甲下出血，指尖出血斑，溃疡，或罕见的坏疽。血栓通常起源于卡压受损部位的局灶动脉炎、狭窄后的扩张。血栓部位可造成部分或完全堵塞，有时可扪及锁骨上肿块或触痛（颈肋或狭窄后的扩张）。关于狭窄后扩张的形成机制一直缺乏一个完美的解释，现在研究还在继续进行。目前认为是狭窄部位以远的血流动力学紊乱的结果，也有人认为是局部内膜的微小创伤诱发血小板聚集并释放炎症因子，其中NO调控血管扩张的是重要因素。

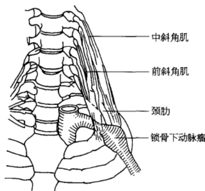


图12－1 应用解剖

动脉受压的体征：① 上肢外展位时桡动脉搏动消失或减弱。② 90°外展时血压下降＞15mmHg。③ 锁骨下动脉杂音。④ 上举时肢端苍白。⑤ 上举时肌肉疲劳（Roos）。⑥ 雷诺现象。⑦ 锁骨下动脉血栓，肢体远端动脉栓塞。

2. *静脉压的症状* 静脉受压的症状有：上肢水肿，手指僵硬，血栓性静脉炎表现，当上肢外展或处

于某个位置时可能出现静脉怒张。

单单从临床主诉来判断血管还是神经受压常常很困难，由于臂丛神经和锁骨下动脉共同通过前、中、小斜角肌间隙，所以血管和神经同时受压更是常见。是以神经受压为主，还是以血管受压为主，临床上也只是根据以神经受压的症状为主，还是以血管受压的症状为主。只是以血管受压为主的患者极少，所以上海华山医院一直习惯称胸廓出口综合征为臂丛神经血管受压症或臂丛神经受压症。目前认为一过性的肢体寒冷，色泽变化是由于臂丛神经内交感神经纤维受激惹所致，但也可能是锁骨下动脉同时受累所致。因神经受压同时产生的血管受压的症状不足以导致缺血。血管型 TOS 所致的典型的肢体坏死或坏疽大多是由于血管的直接创伤所致。血管痉挛可能是动脉或静脉受到激惹，当同时存在原发性高凝血状态，或口服避孕药物时可能会发生内源性血栓。

上肢缺血首发症状可以是自发的或创伤后发作，患者多为瘦弱的女性，年龄 20～30 岁。男性则多为壮年肌肉发达。同时出现颈肩部持续性疼痛，物理治疗常常无效。

患者常常可很清楚地告诉医师，自幼患肢发凉，怕冷，无力，特别容易疲劳，单独检查患肢其形态、活动大多数无任何异常，而完全暴露双侧上肢，可以发现患肢可能明显较健侧为细，甚至较健侧短小。

作者曾诊治一例 16 岁女孩，高中生，从读小学时就感右上肢怕冷、无力，其母亦一直感到孩子右手温度较左手低，而右手为优势手。检查时发现右侧上肢较左侧短 4.0cm，尺骨鹰嘴至中指尖短 3.5cm，整个右上肢从三角肌起，其上臂前臂的诸肌群均较左侧小，右手明显小于左手。患肢短小的原因可能不仅仅是动脉血供减少，更重要的是臂丛神经同样受到压迫，影响了肢体的发育。再进一步检查发现患者肩外展、外旋、屈肘、握力及手指分开和并拢的肌力均明显下降，整个上肢主要是前臂内侧和中环小指的针刺痛觉明显下降。桡动脉搏动明显下降，外展 70°桡动脉搏动已消失，稍后伸 Adson 试验即（＋），Eden 试验（＋），患侧锁骨上窝丰满，可扪及锁骨下动脉搏动，向下按压桡动脉搏动消失，并诉手麻。颈椎 X 片提示双侧第 7 颈椎横突过长，较第 1 胸椎横突长 1cm 左右。令患者双手浸泡在冷水中，仅 10s，右手变得苍白且有麻痛感。活动后约半分钟，右手充血呈暗红色逐渐转为潮红色，显而易见，该患者系全臂丛神经及血管受压型的 TOS，同时还伴有交感神经异常。经切断前、中、小斜角肌后右手针刺痛觉明显改善，肩、肘、腕、手的肌力明显增加，交感神经受到刺激的症状亦消失了。

三、辅助检查

1. 影像学检查

（1）X 线摄片：常规 X 线摄片是最有效的检查方法。颈椎正侧位及胸片可以发现颈肋、第 7 颈椎横突过长，异常的第 1 肋，锁骨畸形愈合，颈椎病变，以及侵犯胸廓出口的肿瘤。事实上绝大多数的动脉型 TOS 都表现不同程度的骨性异常。三维 CT 更能立体的显示异常的颈肋和过长的第 7 颈椎横突的形态。

（2）动脉造影：动脉造影可以直观的显示整个上肢血液循环系统，因此也是最可靠的检查手段。发现栓塞的起源以及远端血循环状况，并可估计血流量。动脉造影可以非常精确地诊断卡压的部位和范围，但血管造影本身可能发生一些并发症，因此这项检查主要用于治疗必需的情况下，特别是为手术提供重要的参考。

2. 多普勒血流仪　可以帮助确定动脉闭塞的位置及程度，确认静脉卡压的范围。

3. 彩色"B"超　可比较清楚判断血管闭塞，狭窄后扩张，血栓及动脉瘤的形成，以及受压近远段血管的状况，是一项安全可靠的辅助检查。

4. 电生理检查　可证实是否同时存在臂丛神经受压。

5. 特殊检查　同 TOS(神经型)，常规 Wright 及 Adson 试验最常被用于检查锁骨下动脉是否受压，但在健康人群中存在假阳性结果，而在患者中又可能检查不到阳性的结果，使其诊断价值受到置疑，但是在血管型 TOS 中可表现为极强的阳性，严重的患者稍稍外展肩关节就可能出现这两个试验的阳性。

四、治疗

(一) 手术治疗

1. 手术指征

(1) 该病经非手术治疗无效，一旦确诊可建议手术治疗。

(2) 对有臂丛神经同时受压并有肌萎者，应及早手术。

(3) 当有颈肋或第 1 肋异常，或第 7 颈椎横突过长，或明显的血管受压的症状应建议及早手术治疗。

(4) 在儿童和青少年，已发现有患侧肢体大小，长短有异常者，应建议积极手术，对尚无肢体异常的患儿应密切随访，如患侧上肢与健侧上肢肌力相差太大，或对学习造成影响者，应建议及早手术治疗，以免影响肢体发育。

(5) 受压的锁骨下动脉远端已形成假性动脉瘤，更应及早手术；如果在瘤内发现有栓子存在，只要全身情况许可，应建议立即手术。

2. 手术方法

(1) 手术目的：① 恢复肢体远端的血液正常灌注(包括切开取栓术)。② 解除造成胸廓出口狭窄的异常解剖结构(通常包括颈肋，第 1 肋的切除和前、中、小斜角肌的切断及软组织的松解)。③ 狭窄及栓塞部位的动脉移植重建。

(2) 手术方式：最简单的手术方式就是部分或全部切断前中斜角肌。Load 认为单纯前中斜角肌切断术适用于有典型的胸廓出口压迫症状而除了 Adson(＋)以外，体检及诊断试验均正常的病例。其他术式包括颈肋切除术，第 7 颈椎横突切除，第 1 肋切除，锁骨切除等，同神经型 TOS，在此不再赘述。术中解决了造成卡压的结构以后，如发现动脉已有病变(动脉瘤形成)则应切除病变段血管，血管端端吻合或用静脉及人工血管移植。如狭窄后扩张或动脉瘤较小，患者可单纯行第 1 肋切除，而动脉瘤直径大于动脉直径 2 倍以上可在切除第 1 肋的基础上行动脉旁路术或作血管移植。Hebrarg 等报道经皮腔内血管成形术应用于动脉型 TOS，临床随访 29 个月患肢血压正常。近年来，血管成型术已成为一项比较成熟的技术，并且收到良好的效果，尤其对于那些手术指征不强，症状相对较轻的患者。但时至今日，对于表现为急性动脉症状的 TOS 患者，是经皮腔内血管成型术加溶栓治疗还是外科手术干预仍然是争论的焦点。对于术中发现静脉栓塞可行切开取栓术或血管移植术，但必须首先解决了外部的卡压因素。术后应常规抗凝治疗 7～10d，至血管愈合。

如发生动脉栓塞或闭塞的患者应尽快手术，因为紧接着会发生上肢缺血，组织损伤。动脉造影在术前、术中都有必要。虽然动脉栓塞的部位通过体检也能确定，但可能还存在其他压迫位置。狭窄后动脉瘤，或动脉壁血栓可能是栓子的起源。如果栓子是由于心瓣膜疾病或心梗

引起，则术前不能作动脉造影。

原发静脉血栓通常都有急性症状，包括上肢肿胀，疼痛，活动受限。保守治疗包括静脉应用肝素，星状神经节阻滞等可以有效缓解症状。全身抗凝治疗虽然可以控制栓塞的继续发展，但长期疗效很不理想。早期手术干预可使症状快速得到缓解。当血栓堵塞了腋静脉或锁骨下静脉，切开取栓术应在数天内进行，因为受累血管暂时尚能维持在正常状态。静脉的栓塞常由于解剖异常所致，在静脉切开取栓同时应纠正卡压部位。近年来介入引导的溶栓或机械取栓很大程度上扩大了非手术治疗的选择范围。在血管型 TOS 中，介入治疗的平均成功率为81%。但是这一新技术的缺点也是不容小觑的，首先它不能解除造成卡压的外部因素，其次就是出血。因此介入治疗后仍然需要外科手术。

伴有雷诺现象的患者要确定有否胸廓出口的卡压，以及卡压是主要的致病因素还是协同作用。如果排除了其他可能导致雷诺现象的疾病，应进一步作 TOS 的特殊试验，如果检查结果表明神经血管在颈部受压，则应同时行神经血管松解和交感神经纤维或星状神经节切除术。

(3) 手术的效果：与以下几个因素密切相关。① 适合手术的病例；② 神经血管卡压部位能够精确的定位；③ 手术方式是否针对存在的问题；④ 充分估计可能出现的并发症，并作好处理的准备。

(二) 非手术治疗

轻度患者可以无需处理，如疼痛，不适明显妨碍了日常生活，这时可以接受以下保守治疗。

1. *体疗*　目的是通过改善姿势，使胸廓出口变宽，通过加强肩袖训练，如耸肩，肩关节前举。

2. *理疗*　局部热疗，按摩和休息。

3. *药物*　镇痛，肌松，静脉阻塞者应作早期溶栓治疗。

4. *封闭*　是有效的诊治手段。通过松弛斜角肌来缓解对血管的压迫，但不能根治病因。

[典型病例]

1999 年初，作者曾为一例血管受压型 TOS 手术治疗，该患者锁骨下动脉已形成动脉瘤，并有血栓形成。报告如下：

患者，女性，48 岁，医师。发现右锁骨上肿块 30 余年，右手遇冷后麻痛 2 个月，并自觉右侧桡动脉搏动减弱 3d。在华山医院门诊因右锁骨下动脉受压症，1999 年 1 月 27 日入院。入院后检查发现右锁骨上可见 2cm×2cm 搏动性肿块，表面皮肤呈紫色，触之可扪及搏动和振颤，左手明显较右侧苍白，毛细血管反流亦缓慢，Wright(+)，右侧 Adson(+)，右腕桡动脉搏动较左明显减弱，双手针刺痛觉对称。右肩肘手肌力未查及异常，X 片提示有双侧颈肋。右锁骨上 B 超提示：右锁骨上动脉瘤，内见血栓样物并随血流在活动。

入院诊断：右侧胸廓出口综合征，锁骨上动脉受压型，动脉瘤形成，瘤内血栓形成。术前准备完毕，准备手术时，患者因家中有事，于 2 月 4 日坚决要求出院。于出院后第 5d 凌晨，右手麻痛突然加重，不能缓解，并出现右手青紫，桡动脉搏动消失。立即赶回病房。检查见右前臂潮红色、紫色和苍白色相间，用力按压能够很缓慢地变成红色，腕部桡动脉搏动扪不到，手掌干燥，皮肤起皱，右手 1～5 指及手掌手背针刺痛觉均减退。锁骨上搏动性肿块仍在搏动。以“右锁骨动脉下动脉瘤，血栓脱落腋肱动脉栓塞”急症入院。

入院后立即作 B 超检查见，右锁骨上动脉瘤伴血栓形成，右腋动脉栓塞约 3cm 一段。乃

决定立即手术探查。首先从锁骨上探查动脉，见右侧颈肋连同附着其上的肌肉和纤维腱性组织将臂丛神经和锁骨上动脉一起顶向浅层，紧紧挤在锁骨下、颈肋和锁骨间隙之间，两旁紧紧被前、中斜角肌包裹，扪到的搏动性肿块，正是形成动脉瘤的锁骨下动脉，瘤呈梭形，呈膨胀性搏动，3.5cm×1.5cm 的大小，距锁骨上缘约 2.5cm，前斜角肌前缘呈一锐角肌腱缘，压在锁骨下动脉瘤的近侧。切断前中斜角肌及切除颈肋后，臂丛神经及锁骨下动脉即呈松弛状。用心耳钳夹住动脉瘤近段的锁骨下动脉，瘤体搏动停止，纵形剖开动脉瘤，见动脉壁有部分条状损伤，该部分血管内膜面粗糙，并有难以去除的纤维条索状物，瘤的远方有附壁血栓，1.5cm×0.5cm×0.5cm 大小，切除附壁血栓及内膜粗糙的血管壁，然后用吸管插入锁骨下动脉远段，试图吸出栓子，未能成功，用 7-0 单丝尼龙线缝合锁骨下动脉切口，沿胸大肌三角肌沟作胸前外侧切口，切断锁骨沿动脉行径，小心分离动脉周围的结缔组织并保护好包绕动脉的臂丛神经及伴行静脉，见腋动脉自胸小肌下缘 4cm 处直至肱动脉远端尺、桡动脉分叉处，整个肱动脉呈一条索状物，提示肱动脉长段血管血栓形成，尺、桡动脉无搏动，变得很细，乃于变硬的腋动脉处逐一向肱动脉远端作纵型切口，取出血栓。共作 5 处切口，每处切口长约 8mm，同时用大量肝素普鲁卡因溶液冲洗血管腔。于尺桡动脉分叉处近端 4cm 处约 7cm 一段肱动脉血管腔狭窄，内有致密的纤维索样物附着，管端几乎闭塞，用显微血管钳亦不能将之扩张，乃切除该段血管，取 6cm 大隐静脉桥接肱动脉下段的缺损，缝合所有动脉切口，放开心耳钳，整个腋动脉及肱动脉搏动良好，但尺桡动脉搏动仍然很微弱，右手及前臂皮肤颜色恢复正常，但毛细血管反流仍缓慢。术后一般情况良好，右上肢血循环亦稳定，桡动脉搏动一直较弱，连续用抗凝药物(除肝素外)，扩血管药物及溶栓药物，如尿激酶共 10d。术后患者一直诉右上肢无力，麻痛，运动功能尚好。术后 1 个月复查，桡动脉搏动右侧略较左侧差，右手毛细血管反流已恢复正常，双手感觉无明显差别，右上肢肌力稍差。术后 4 年随访，双侧上肢肌力、感觉对称。右侧桡动脉搏动可扪及但微弱。

对该患者的治疗过程中最大教训，是在第一次入院强调栓子脱落的危险还不够，虽然已反复强调，并让患者签字，而且患者自己还是医师，但仍有侥幸心理，好像已经多年下来了，也不在乎这几天，而偏偏就在这几天内出了问题，不得不匆忙上阵，紧急处理在抢救过程中，风险极大，差一点不得不截肢。

五、鉴别诊断

1. *雷诺现象*　当 TOS 的患者伴有肢体发凉，无力，手及前臂苍白时，容易认为雷诺现象是臂丛神经卡压造成的。特别是锁骨下动脉受压型 TOS，有时无感觉障碍，更易认为是雷诺现象，其实雷诺现象往往是由于可能存在潜在的疾病或一些异常生理状态所致。故在鉴别诊断时应该全面考虑。

2. *主动脉弓综合征*　主动脉弓综合征的患者存在更重要的部位——脑的供血不足，通常都没有意识到或忽略了上肢的问题，但一定会有脑供血不足的症状。左锁骨下动脉和无名动脉、颈动脉在主动脉弓的部位可能部分或全部闭塞，当颈动脉未受累时，这种情况被称为锁骨下动脉窃血综合征。Wright 试验(＋)和锁骨下动脉受压症状在主动脉弓综合征和 TOS 中都会出现。根据青年人发生的缺血性脑血管病或晕厥、无脉症，并可闻及大血管杂音者，应高度怀疑本病；再经脑 CT 或 MRI、MRA，特别是脑血管造影，显示主动脉弓及其主要分支不同程度的狭窄或闭塞，在临床上可予以确认。动脉活组织检查可证实诊断。

3. 肿瘤的压迫　① 原发性肺尖癌，可由下而上拱顶臂丛神经下干和锁骨下动脉。② 转移性恶性肿瘤，可能转移到肺尖，第1肋等处。虽很少见，但临床上有时亦能见到，应警惕。原发病灶可能来自妇科肿瘤、前列腺肿瘤和骨与软组织肿瘤。

（李学渊　陈德松）

第十三章

小儿胸廓出口综合征

胸廓出口综合征是中、老年人特别是中青年妇女常见的疾病之一，在儿童似乎很罕见。而在近8～10年来，我们发现患胸廓出口综合征的儿童并不少见，可能常常被家长、老师，甚至医师认为是“颈椎病”。这类患儿以颈部不适、一侧上肢麻痛、无力、感觉减退为主要表现，仔细检查还可发现患侧肢体较健侧为细小。现将上海华山医院诊治的13例患儿报告如下，希望引起同道的重视。

一、一般资料

本组13例，男性3例、女性10例，年龄最小4岁，最大13岁。其中4岁1例，6岁4例，7岁3例，9岁2例，11岁1例，13岁2例。1例6岁女孩为双侧，1例7岁女孩亦为双侧。家长发现患儿发病并逐渐加重，最长4年，最短2年。其中左侧发病6例，右侧发病5例，双侧发病2例。13例均有颈部疼痛或不适，患肢麻痛无力。1例4岁女孩，2岁起一直诉左上肢疼痛，常半夜啼哭，一夜仅能睡3～4h。1例9岁男孩三年级小学生诉颈部不适、写字无力，连续写字超过30min则感到右上肢明显不适。1例13岁的女孩因右上肢疼痛、无力，2年多求医，诊断不明，被一位医师诊为“神经症”，还被一位医师认为是不想上学而装病。其余病例均因患儿颈部不适患肢无力而就诊。13例中共有11例曾被诊断为颈椎病，2例曾被诊断为神经症，1例诊断为先天性疾病可能。

二、体格检查

13例患儿体检时均合作，显得聪明、灵活，治疗时包括颈部的封闭亦很合作。检查时发现患肢均较对侧细小，3例患肢肘至中指尖长度较健侧略短2～3cm，3例面部亦不对称。9例患儿整个上肢包括上臂内侧针刺痛觉均减退(用磨圆后拉直的回形针端检查感觉)。另4例患儿针刺痛觉减退在手部和前臂内侧。全部患儿患侧上肢肩外展，外旋、屈肘和握拳力量均较对侧差，颈椎X片示：1例6岁的男童显示颈椎生理弧消失，并向前屈，颈部活动亦受影响，后伸不能，前屈下颌不能触及胸前。另1例显示患侧第7颈椎横突偏大，其余未发现异常。特殊检查：8例Weight test(＋)，1例Adson test(＋)，13例压迫锁骨上，桡动脉搏动均消失，1例在胸锁乳突肌后缘锁骨上3cm处扪及锁骨下动脉搏动，轻轻按压桡动脉搏动即消失。

11例患儿接受颈部局部封闭——诊断性治疗，局部封闭后全部注射侧肩肘手的肌力明显增加，针刺痛觉亦明显改善。

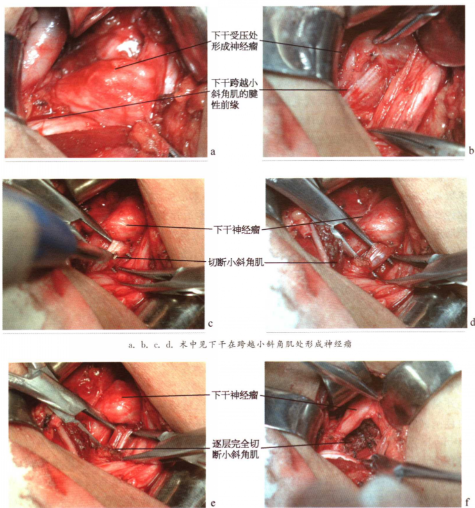
三、治疗方法

（一）非手术治疗

共 3 例，女性 2 例，男性 1 例。方法：指导写字时的体位。4 例患儿写字时头过分偏向右侧，纠正写字时体位很重要。因为儿童每天要写字 3～4h 以上，对颈部肌肉的张力影响很大，不正常的体位还可能影响视力。指导家长督促患儿每天作耸肩活动 200 次至 400 次以增加斜方肌肌力，减小上肢下垂时对臂丛神经的牵拉。感觉及肌力减退者辅以颈部局部封闭。常用药物：复方倍他米松（得宝松）0.5ml 或曲安奈德 10～20mg/1ml＋0.25%布比卡因 2ml 或 0.25%罗哌卡因（耐乐品）2ml。

（二）手术治疗

手术方法及术中发现见图 13－1。



a. b. c. d. 术中见下干在跨越小斜角肌处形成神经瘤

e. f. 术中完全切断小斜角肌，下干即变松弛

图 13－1 13 岁女孩 TOS 手术治疗

本组 10 例行手术治疗。在全麻下，肩下垫枕，头转向对侧，术中见颈后三角的脂肪垫中有较多大的淋巴结，其中最大 1 枚为 2cm×1cm×1cm，4 例作活检均有慢性炎症。前中斜角肌均较紧张，肥厚，在锁骨下动脉水平予以切断，$C_{5,6}$神经根旁的前、中斜角肌起始纤维亦予切除部分。术中见到全部患儿臂丛神经外膜均有不同程度的增生。其中 3 例在前中斜角肌表面的平面有层白色质地较韧的结缔组织，病理检查为增生的胶原组织和纤维组织。以疼痛为主的 4 岁小女孩在手术时发现 C_5～T_1 神经根及上、中、下干，均被增厚的结缔组织包裹，质地较硬，切开包绕的结缔组织后，见神经干质地较好。7 例术中均见下干或 C_8、T_1 神经根在跨越小斜角肌处有一明显的跨越弧，此处的小斜角肌均为腱性或腱膜性组织。9 岁男孩的小斜角肌前缘完全为腱性组织。4 例患儿术中发现锁骨下动脉明显提高，结扎切断锁骨下动脉发向臂丛内外侧和穿过臂丛神经的分支，切断前、中、小斜角肌。并在暴露的臂丛神经根干部外膜下注入曲安奈德 2.5～3ml，注射前用 2%利多卡因稀释为 5～6ml。

1 例 6 岁的女孩，1 年半前因右上肢不适无力在上海华山医院手术。术后右上肢不适消失，力量增加，但左上肢仍不适无力，感觉迟钝，家长坚决要求再次作左侧手术。术前检查双侧上肢无粗细、大小的差别，而 1 年半前的病史记载者右上肢较左侧细小，术后左上肢不适无力亦消失。

全部患儿术后每天用地塞米松 5mg 静脉滴注，并给予 $VitB_6$，$VitB_1$ 各 10mg 3 次/d。无 1 例并发气胸、伤口血肿、淋巴液漏或乳糜漏。

术后指导家长每天帮助患儿作患肢的上举，屈肘和抓玩具的训练，双上肢粗细大小差别较大的患儿可将健肢和身体缚在一起，作主要活动患侧上肢的游戏。

四、随访结果

术后最长随访 2 年 6 个月，最短 6 个月，3 例非手术治疗均能比较好的控制病程的发展，每例均经 2 次颈部局封已观察 2 年以上。10 例行手术治疗的患儿，6 例在校儿童于术后 10d 至 2 周后返回校园，3 例患儿家长认为患肢活动增加，力量亦增加，不再诉述患肢不适，其中 1 例 9 岁，2 例 7 岁的儿童术后就告诉家长患肢力气大了，感觉亦和对侧上肢相同。仅那位以疼痛为主要表现的 4 岁小女孩术 5～6d 又开始诉述左上肢疼痛，夜啼。2 个月后，在锁骨下臂丛神经束支部局封 1 次，2 周后疼痛逐渐消失。

五、讨论

（一）关于病因

1. *压迫因素*　目前不少学者认为，前、中、小斜角肌是产生青中年妇女 TOS 的主要原因，而在儿童，这些肌肉都很娇嫩，是不是也可能压迫臂丛神经呢？作者在手术中看到 7 例患儿臂丛神经外膜不同程度的增生，前中斜角肌还存在一层白色结缔组织。前、中、小斜角肌神经面均为白色坚韧的纤维结缔组织，其中 1 例臂丛下干呈神经瘤样改变，术后症状体征明显好转。1912 年 Todd 就提出，儿童在发育期，横过胸廓出口处的臂丛神经血管会随着胸廓出口处骨性组织容积变大而增粗。一旦臂丛神经下干跟不上第 1 肋发育，就会造成胸廓出口综合征。其症状会随着儿童年龄的增长，骨性组织和臂丛神经的进一步发育而自然缓解或加重。White 也认为臂丛神经根的大小以及臂丛神经在胸廓出口处所占据的体积决定 C_5～C_7 的发育程度，例如颈肋的发育经常被臂丛神经的异常发展所抑制。一旦颈肋或第 1 肋发育过慢，或者臂丛神经在有限的空间内发育过快，就会造成骨性组织卡压臂丛神经。这也就正好解释了小儿

胸廓出口综合征多出现于儿童快速发育期。

2. *感染因素* 10例在术中均发现在颈后三角的脂肪垫中存在着大量的淋巴管和淋巴结，儿童难免发生上呼吸道感染和咽部感染，感染引起颈部的淋巴管与淋巴结炎，反复的炎症造成臂丛神经周围软组织的结缔组织增生。炎症刺激又使前、中、小斜角肌痉挛，从而使臂丛神经受到挤压，产生疼痛不适和患肢无力。为此，作者在随访中，询问患儿家长，9例患儿均有4～6次以上的上呼吸道感染发烧史，其中6例，反复扁桃体发炎，1例曾作扁桃体摘除术。这些均支持炎症是臂丛神经外膜及其周围结缔组织增生的原因，也是刺激前、中、小斜角肌痉挛的原因。

(二) 关于鉴别诊断

1. *与产瘫的鉴别* 对13例患儿的父母都详细询问了孩子出生时的情况，包括体重、胎位、出生的先露部位，有无难产，特别是有无患肢在出生后就发现活动少，或有部分障碍甚至完全不会自主活动、以后再逐渐好转的过程，这就是产瘫的病程，即使是轻度产瘫，也有一个较缓慢的逐渐好转的过程。而在小儿TOS，出生时应该完全正常，2～3岁后、4～5岁后逐渐发现一侧上肢无力、细小、感觉障碍，所以详细的询问患儿的病史对TOS与轻度产瘫的鉴别十分重要。在成人TOS的主要临床表现是颈肩部不适，手麻痛，患侧肢体无力，检查时可以发现手部及前臂内侧针刺感觉改变肩肘手部肌力下降，而小儿应该是相同表现，但孩子诉述不清，可能只会诉疼痛和不舒服，甚至只会啼哭，只有在很合作的情况下才能作感觉和肌力的检查。特殊检查如肩外展试验(Wright test)，斜角肌试验(Adson test)可能有助于诊断，但本组13例，仅6例Wrigh test(+)，1例Adson test(+)(脉搏减弱)，而锁骨上按压试验，13例均阳性，1例在胸锁乳突肌后缘锁骨上方约4cm处可触及锁骨下动脉搏动，轻轻按压桡动脉搏动消失。由于前臂内侧感觉改变，手细小，或整个上肢感觉改变，上肢多关节活动的肌力减退，所以病变大多可能在臂丛平面，从而诊断TOS。

2. *与臂丛神经损伤的鉴别* 有明显外伤史，如不适当的牵拉、车祸、卷入机器、跌倒等等，外伤后立即产生症状，上肢的运动与感觉均有障碍，容易鉴别。

3. *与颈椎病的鉴别* 近来，一些报刊上登载"要注意青少年的颈椎病"，甚至还有"要注意少年儿童的颈椎病"。青少年、小儿及儿童是不是可能会患颈椎病？这个问题应该讨论。颈椎病的病因是颈椎和颈椎间盘的退行性变，因此在小儿和儿童是不可能发生的或者是极少情况下才可能发生的。因此对少年儿童的颈肩部不适，不可轻易诊断为颈椎病。而骨性和椎管内的因素也不可能通过颈部局封而缓解症状或使症状完全消失。本组患儿颈椎X片均未能发现骨性的变化，并对颈部局部封闭反应佳，局部封闭后患肢的感觉和肌力都立即明显提高。这些有利于小儿、儿童胸廓出口综合征的诊断。

4. *神经症* 青少年、小儿及儿童诊断为神经症必须十分谨慎。不能因为小儿诉述紊乱，厌学或反复治疗无效而诊断之，应与神经内科医师，甚至和精神科医师共同讨论。

(三) 关于治疗

1. *非手术治疗* 如患儿肢体长短、粗细改变不明显以及其家长对手术不理解时可行非手术治疗。主要是纠正不良的姿势，包括看书、写字、看电视的体位。以此来缓解臂丛神经周围组织对臂丛神经的压迫。适当的作颈椎牵引可进一步放松颈部肌肉，而颈部痛点局部封闭可以软化前、中斜角肌减轻组织水肿。这些治疗对缓解稳定小儿TOS都有一定的效果，贵在坚持。本组3例，在非手术治疗中，病情稳定，仍在继续观察之中。

2. *手术治疗* 作者认为手术治疗是彻底解决病因的治疗方法，当然还必须包括术后的积

极康复和患肢的力量训练，因为小儿在不断的生长，臂丛神经一旦受压，将影响到患肢的生长和发育，及早的解除压迫是很重要的，作者见到的 7 例患儿，患肢均有不同程度的变细。其中 1 例 9 岁男孩患肢肌力已明显下降。曾在门诊为他在颈部封闭 1 次，立即的效果是明显的，局封后肌力增加，感觉改善，但持续时间仅半天左右。局封的短暂有效，增加了对手术治疗的信心，在家属的理解下，作了前中小斜角肌切断和 $C_{5,6}$ 神经的根旁，前、中、小斜角肌起始纤维的部分切断，术后患儿自觉训练患肢的力量，6 个月后复查，双侧上肢粗细已相仿，肌力亦相仿，针刺感觉双侧上肢对称。常连续书写一个半小时以上不感到疲劳(图 13－2)。


a


b


c


d

a. b. c. d. 右肩外展、外旋、屈肘、握力均不如左侧


e


f

e. f. 胸锁乳突肌后缘与颈外静脉交叉之后上方有明显压痛，并在压痛点处作局部封闭






g. h. i. j. 局部封闭后 1min 左右，左肩外展、外旋、屈肘、握力均明显增加




k. l. 颈椎正侧位无任何异常

图 13-2　小儿胸廓出口综合征局部封闭前后肩肘手部肌力的变化

作者曾治疗过 5 例 16～17 岁患 TOS 的女青年，其中 2 例从小时候 4～5 岁就发现颈肩部不适，一侧上肢无力，感觉迟钝，手指发麻，皮肤干燥，就诊时，其中 2 例患肢较对侧肢体细小，从腕掌侧横纹到中指尖短 2cm 左右，前臂尺骨短 1.8～2cm，肩部前臂肌肉明显为小，其中 1

例大小鱼际肌及第1背侧骨间肌明显肌萎，2～5指伸指时呈爪形，术中看到，臂丛神经外膜显著增生，前、中斜角肌腱性纤维组织成分明显增多，小斜角肌的神经面完全是腱性组织，下干跨越小斜角肌处有深深的压迹，切断小斜角肌后，切迹处充血水肿，术中切断前、中、小斜角肌，并作臂丛神经下干松解术。术后2年随访，颈部不适消失，手部感觉亦有好转，但手部前臂及肩部肌萎改善不明显，爪形手依旧。这3例确诊胸廓出口综合征的女青年，可以说明她们在儿童时期已患上了胸廓出口综合征。

综合国外报道的11例手术治疗的小儿TOS，3例颈肋的患儿，切除颈肋后上肢不适感消失，肌力增加；锁骨下动脉瘤的患儿，切除了第1、第2肋形成的假关节后，动脉瘤缩小；其余切除第1肋的斜角肌的患儿，7例中6例症状缓解，1例复发。所以作者认为，TOS患儿确诊后及早手术为宜。

六、结论

儿童TOS可能与颈部淋巴结急慢性感染及颈部炎症有关。炎症物质刺激前、中、小斜角肌，造成这些肌肉的痉挛及肌肉旁的结缔组织增生而压迫臂丛神经，如同时存在前、中、小斜角肌的神经面腱性成分比例高则更容易损伤臂丛神经。因此及早松解压迫臂丛神经的周围组织和术后积极的康复是十分重要的。该病并不罕见，常被误认为颈椎病，如详细询问病史很容易与产瘫和臂丛神经损伤相鉴别。对儿童的颈肩部不适、手麻、上肢无力，应考虑该病的可能性，和成人胸廓出口综合征一样，详细的体格检查是十分重要的，是诊断的关键。确诊后如非手术治疗无效应及早手术治疗为宜。不要延误其治疗，更不应轻易诊为颈椎病或神经症，特别不能因患儿学习成绩不佳或有厌学而武断地认为是装病。

［典型病例］

患儿，女，7岁，颈肩部右上肢疼痛或不适，患肢麻痛无力2年余，5岁起一直诉右上肢疼痛，写字无力，连续写字不后超过20min。多处求医，诊断不明，曾被诊为“神经症”，亦曾被诊断为颈椎病。体检时均合作，显得聪明、灵活，治疗时包括颈部的局封亦很合作。检查时发现患肢均较对侧细小，患儿整个上肢包括上臂内侧针刺痛觉均减退，患侧上肢肩外展，外旋、屈肘和握拳力量均较对侧差，颈椎X片未发现异常，Weight test（＋），Adson test（＋），Hoffmann（－），颈部封闭——诊断性治疗，局部封闭1min，肩、肘、手的肌力明显增加，肩至手的针刺痛觉亦明显改善(图13－2)。

（蔡佩琴　陈德松）

第十四章

胸廓出口综合征合并远侧份周围神经卡压

在手术治疗胸廓出口综合征后，虽然比较彻底地解除了病因但作者发现仍然有些患者的临床症状不能完全消失，甚至没有明显缓解，极少数患者还可能症状有加重。此时若仔细检查的话，往往会发现在整个神经通路上仍有一个，甚至多个卡压因素的存在，这种情况我们常称之为双卡或多卡。

一、周围神经双卡的提出和病因学的研究

早在 1973 年，Upton 和 Mccomos 就首次提出神经的近侧份受压后其远侧份对卡压的易感性增高，从而引起人们对“双卡综合征”的注意。1978 年 Williams 和 Carpenter 首次报告胸廓出口综合征合并腕管综合征的病理改变。而后 Narakas 和 Wood 分别报道了胸廓出口综合征合并腕管、旋前圆肌管、肘管和桡管综合征。Wood 报道胸廓出口综合征患者中有 26%～44%合并远端神经卡压。而就双卡的病因，Nemoto 曾经用狗的坐骨神经作卡压试验，发现当用一个低压力的夹子无论夹住神经的近侧或远侧，运动纤维的传导速度仍有卡压前的 39%，不造成完全性传导阻滞；若同时或相隔 3 周上 2 个夹子，则 50%的神经是完全性传导阻滞，运动纤维的传导速度降低到 14%～34%。Ostesman 曾经解释造成神经多处卡压的原因：① 糖尿病和其他代谢性神经病理改变。② 神经近侧份淋巴和静脉回流障碍，使其远侧份对卡压的易感性增高。③ 近侧份神经内淋巴水肿影响了远侧份的神经内循环。④ 神经内的结缔组织异常。目前普遍认为当周围神经在一处受压后，整条神经的轴浆流受阻，那么其他处对于卡压的敏感性增高，对压力的耐受能力下降，则容易出现双卡。但到目前为至关于确切的双卡病因和病理改变尚不清楚。

二、临床表现

胸廓出口综合征合并远侧份周围神经卡压可以包括：胸廓出口综合征合并尺神经或正中神经卡压，还有合并桡神经或其分支的卡压。其中合并正中神经卡压临床上表现为有桡侧 3 指半感觉改变，出现典型的夜间麻醒史和腕部 Tinel 征阳性，大鱼际肌肉萎缩。电生理检查可发现正中神经运动纤维在腕部潜伏期明显延长。合并尺神经卡压临床表现为小鱼际肌肉萎缩，前臂尺侧和尺侧一指半感觉改变，精细活动受限，Froment Test(＋)，Wartenberg Test(＋)，Fowler Test(＋)，若合并肘管卡压则电生理检查表现为类似肘管综合征的肌电异常，即尺神

经传导速度在肘上 5cm 至肘下 5cm 段减慢。合并桡神经卡压则主要表现为伸腕伸指无力，虎口区的感觉障碍或顽固性的网球肘。但是由于单一的胸廓出口综合征也可以有类似的临床表现，而利用电生理检查可以检测神经在每一段的情况，所以术前的肌电图检查可以提供良好的参考。有些患者在一处卡压去除之后，另一处的电生理也会达到正常水平，所以并不能单一的将电生理检查结果或临床检查作为双卡必须同时松解的指征，必须相互结合。Wood 指出在合并双卡的 TOS 患者中 75％表现 C_8、T_1 支配区的感觉有改变，60％病例表现有血管试验阳性。成效敏曾对 10 例存在双卡的胸廓出口综合征病例和单纯胸廓出口综合征的 29 例病例进行过研究发现：其中尺神经支配区感觉改变的有 9 例，占 90％，单纯胸廓出口综合征的 29 例中尺神经支配区感觉改变的有 22 例，统计学比较并无差异；血管检查试验在合并双卡的 10 例中，斜角肌试验阳性 4 例，肩外展试验阳性 6 例，与单纯胸廓出口综合征的 29 例肩外展试验阳性 22 例比较，统计学上亦无差异。因此认为尺神经支配区感觉改变和血管试验在合并双卡的胸廓出口综合征诊断中并无特殊意义。同时发现 39 例胸廓出口综合征病例中有 9 例除了尺神经支配区的感觉有改变外，同时伴桡侧 3 指的感觉改变，酷似腕管综合征，但电生理检查正中神经感觉纤维腕部潜伏期无 1 例超过 3.5ms，而在颈部臂丛神经松解中，1 例见 $C_5 \sim T_1$ 均有受压，其余 8 例见 C_7 有卡压，但由于有研究表明 C_7 受压后可出现以示指为中心的桡侧 3 指感觉改变，所以不能作为胸廓出口综合征合并腕管综合征的诊断依据。相反 6 例正中神经运动纤维腕部潜伏期已超过 4.5ms，3 例尺神经肘上 5cm 至肘下 5cm 传导速度为 32m/s，比肘上段和肘下段减慢 30％～40％，1 例尺神经腕部潜伏期为 4.8ms，均已达到诊断腕管综合征、肘管综合征和腕尺管综合征的电生理诊断标准。因此虽然不能将电生理检查结果作为对胸廓出口综合征合并双卡的诊断的唯一标准，但还是有助于对远侧份神经卡压的诊断。

三、胸廓出口综合征合并远侧份神经卡压的治疗

Wood 等认为一旦有证据诊断胸廓出口综合征合并双卡时，应在切除第 1 肋以前或同时作远侧份神经松解。而成效敏则指出：是否一定要作远侧份神经松解，有待进一步探讨，因为一部分患者在治疗胸廓出口综合征的同时，远端卡压症状自然消失。路新民报道对 8 例胸廓出口综合征合并远侧神经卡压程度较重的患者，同时作远近端的松解手术，7 例术后效果良好。其认为对于出现明显肌肉萎缩的晚期双卡的患者，由于受卡压的时间长，程度重，应该一起同时手术松解神经受卡压的远近端。而对于早期的患者则可以仅进行单处的神经松解。一般从手术简单方便风险小考虑，亦可先作远侧份卡压的神经松解术。

作者还认为对早期患者临床症状比较轻的时候可以采取非手术治疗，例如：局部封闭，用神经营养药物等。其中局封所用的复方倍他米松（得宝松）或曲安奈德及糜蛋白酶，不仅有消退组织炎症的作用，还有软化纤维组织的作用。而局部封闭药物中的局部浸润麻药可以立即使局部肌性组织麻痹并阻滞了疼痛。此外，局部封闭还是一种诊断性治疗。在一处封闭之后若症状消失，可有两种可能：① 仅仅是单处的神经卡压；② 有双卡的存在，但当一处的卡压消失后整个神经的轴浆流通畅了，那么原先其他地方的轻微卡压也不足以产生症状。而对于那些临床症状比较重的患者，则必须手术解除卡压的因素。一般先解除卡压重的或远端卡压，如果效果不好，则需要去除其他部位的卡压因素。手术的要点在于彻底解除卡压因素。对于胸廓出口综合征，术前应常规进行颈部的影像学检查及电生理检查，电生理应对整个上肢神经系统作检查，对可疑的病例作颈部痛点封闭。观察封闭后早期症状和体征的变化情况，既可与

颈部其他疾病如颈椎病、颈部软组织慢性炎性变相鉴别，亦可初步估计手术的效果。术中应仔细检查卡压的原因和部位，去除卡压臂丛神经的因素：骨性的因素如过长的第7颈椎横突，颈肋等，软组织的因素如前中斜角肌腱性组织，小斜角肌，异常的纤维束带等。对于术后效果不佳的患者应根据患者的症状反复作全面检查，是否还存在远侧份神经的卡压，同时还应详细回顾病史以了解是否可能存在由于某些卡压因素术前未能发现而没有能同时去除。所以术前全面的检查，术中彻底的松解是手术成败的关键。对于颈肩背部症状特别顽固的患者，还应考虑是否有神经内科甚至精神科的问题。常常应予多方面会诊。

四、华山医院手外科诊治双卡症的新进展

近年来随着对 C_5，C_6 神经根卡压逐渐有了认识，我们在临床上先后诊治16例胸廓出口综合征合并上臂桡神经卡压的病例。这些病例均表现为颈肩及上臂疼痛，主要为臂丛神经上干受压或全臂丛神经受压，还有一个共同的特点是患侧上肢上举时颈部及上臂疼痛不适的症状明显好转。16例中，肩外展，开始30°外展以及肩外旋肌力明显下降。其中8例屈肘肌力亦下降，10例颈肩及上臂桡侧针刺痛觉减退，6例整个上肢皮肤针刺痛觉减退。除颈部有压痛外，于三角肌后缘远段下方可扪及5～7cm一段条索样物，直径约5mm，稍用力按压手背出现麻痛。16例作颈部痛点封闭后颈肩部症状消失，其中上臂症状明显好转有9例，7例再于上臂麻痛点封闭后症状消失，但出现了腕下垂，也就是伸腕伸指不能，说明桡神经就在附近，也许条索样物就是桡神经。以后9例因反复发作，探查了锁骨上臂丛神经，术中切断了前中斜角肌，颈肩症状及手部症状消失，肌力亦明显增加，但其中1例上臂症状一直未能解除。1个月后再作上臂段条索状痛性物探查，层层解剖抵达手术前扪及的条形物见其正是桡神经，位于肱骨沟近端，其上被致密的三头肌外侧头起始腱性纤维包裹，切开致密的纤维组织，见桡神经外观正常，但该段桡神经质地变硬，在2.5倍放大头镜下做切开神经外膜的松解术，该段神经即变柔软，于未切开外膜处注入复方倍他米松（得宝松）2mg/ml与0.5%布比卡因1ml的混合液，术后上臂外侧疼痛消失，手麻亦消失。

［典型病例］

患者，女性，39岁，护士。双侧颈肩部疼痛手麻3年。经颈椎牵引，服用肌松药，止痛药及按摩推拿，症状时好时差，逐渐加重，至夜不能眠，双上肢不知放何处好。2002年在华山医院就诊。体检发现双上肢无力，双上肢针刺痛觉均减退，双侧胸锁乳突肌后缘与颈外动脉交叉处均明显压痛，双侧三角肌后缘下方可扪及桡神经，压之诉痛，并有手背麻痛。Hoffmans征（－），Wright征（＋），Adson征（－），Eden征（－），Roose征仅能维持40s。在锁骨上压迫胸锁乳突肌后缘锁骨上2cm处双侧桡动脉均消失。X片显示双侧颈肋横突较大，比第1胸椎横突长2mm左右，颈椎MRI无明显异常。由于左侧颈肩痛更为明显，于2002年3月作左锁骨上横切口，切断前中斜角肌及小斜角肌，术后左颈肩部症状明显减轻，于术后3月余右侧颈肩部症状及左侧上臂外侧疼痛不适仍然严重，于2002年7月再次手术切断右侧前、中、小斜角肌，同时探查双侧上臂部有压痛的桡神经段，切断肱三头肌外侧头的起始部，切开变硬的桡神经外膜，并注入复方倍他米松（得宝松）。术后症状全部消失，术后2周，又感颈肩部有不适，但程度较轻，用塞来昔布（西乐葆）后症状缓解，术后3个月和9个月两次发生颈肩部不适，但较术前轻得多，做一次颈部封闭，给予服用乙哌立松（妙钠）和塞来昔布（西乐葆）而愈，以后至今

2 年余颈肩痛未再出现，恢复正常工作。

该病例是一例典型的双侧 TOS 合并远侧份桡神经卡压的病例。其主要表现为颈肩臂的疼痛和不适，以难以忍受和影响睡眠为主要症状。这些症状主要起源于颈部感觉神经和远段感觉神经受刺激所致，治疗常常比较困难。手术解除了对神经的压迫，而手术本身又给神经带来了损伤和新的环境。术后的水肿，结缔组织增生同样可以再刺激神经，可能产生比术前还要严重的症状。医师在手术前最好做到心中有数，并于手术前向患者解释清楚，以取得患者和家属的理解。术后还要经过一段时间的恢复和治疗，感疼痛者给予服用塞来昔布（西乐葆），疼痛影响睡眠者应给曲马朵（奇曼丁）或其他弱阿片类药物如可待因等。对于有瘢痕增生的患者术后治疗时间有可能还要长一些，包括可能反复使用小剂量的糖皮质激素和肌松药。而这类患者术后肌力和上肢皮肤刺痛觉的恢复常常是立即见效，而且能维持下去很少会发生反复。所以作者认为，使患者感到深部组织不适难过的深部神经和支配皮肤的感觉神经是两种感觉纤维，可能前者对机械刺激更为敏感。因此对术前颈肩部不适难过症状严重的患者，手术更要仔细，要严格止血，小心解剖，千万不要损伤神经根，一般情况不做神经根松解术，必须作神经根松解术时亦仅能纵行切开瘢痕化的外膜即可，再于外膜下注入复方倍他米松（得宝松）或曲安奈德。

（杨剑云　陈德松）

第十五章

胸廓出口综合征的鉴别诊断

第一节 颈 椎 病

颈椎病，特别是颈神经根型颈椎病，也是以颈肩部不适，患肢无力、麻痛为主要表现的一种疾病，很容易与上干型胸廓出口综合征相混淆。

作者对44例曾被诊断为颈椎病，后又诊断为椎间孔外神经根卡压的病例作详细的病史回顾，仔细的感觉和运动的检查，必要的辅助检查以及诊断性治疗，看到这些患者的病因确实不在椎管内，也不在椎间孔内，而是在椎间孔外，并对其中18例作手术治疗，发现前、中、小斜角肌对臂丛神经造成卡压，切断前、中、小斜角肌后取得较好效果。说明椎间孔外颈神经根卡压的症状，很容易与颈椎病混淆。

颈椎病的基本病因在椎间盘，是椎间盘的退行性变。有两种情况是十分少见的：① 几乎同时有多个神经根受累，本组44例患者，无1例是单根神经受累，特别是 C_8 神经根，T_1 神经根亦常常受累，这种情况不应见于颈椎病，尽管患者有明显的颈椎退行性变，有椎间隙狭窄，甚至MRI有1～2个椎间盘后突，其颈肩部不适，患肢无力、麻痛也不一定是颈椎病所引起。为此作者还认为即使确诊为颈椎病，也可能同时存在椎间孔外神经卡压。② 在青少年或儿童，无明显外伤者颈椎病更应该属罕见。

由于椎间盘的后突不管对脊髓还是神经根均是由前向后的压迫，所以颈椎病的症状，首先应以运动系统的症状为较早出现并为主要表现。

脊髓受压型，表现为双下肢无力，如踏棉絮；而椎间盘突向侧方的神经根型，则表现为一侧上肢无力，甚至肌萎，而感觉症状相对较轻，多数可出现 Hoffmann 征(＋)。而椎间孔外神经卡压，则是神经根已经出了椎间孔，此处的神经根是混合神经，不管来自哪个方向的压迫将首先出现感觉异常，(目前尚无任何仪器能先于感觉异常而发现感觉神经的病变)。可能感觉异常，如麻痛不适已达到难以忍受的地步，患者还没有发现肌力的改变，医师也没有检查到有肌肉的萎缩，只有在仔细检查肌力时才发现患者的肌力大大降低，而尽管在这种情况下，肌电图检查可能还不能发现明显异常。此时如在患侧颈部按压的最痛点，即胸锁乳突肌后缘与颈外静脉交叉点的略上方穿刺抵颈椎横突结节，缓缓注入0.25％布比卡因或0.25％哌卡因4～

5ml,如是椎间孔外神经卡压,注射后由于前、中、小斜角肌的松弛,患侧的感觉异常,肌肉无力可立即获得改善,而压迫在椎间孔或椎管内,感觉和肌力则常常不会发生变化。作者将颈椎病与椎间孔外神经根卡压(即 TOS)的鉴别列出表 15—1,以供参考。

表 15—1 椎间孔外神经根卡压综合征(TOS)和颈椎病的鉴别诊断

症状和体征	TOS	颈椎病
年龄	老、壮、青少年均可发生	老、壮年多见
症状	早期即出现颈肩部不适,肢体麻痛,睡觉时患侧上肢不知放何处为好	早期以无力为主要表现,颈部活动时常有一角度特别痛,睡觉时头颈不知放何处好
颈部压痛点	胸锁乳突肌后缘中点上、下	棘突间压痛,两侧项部及颈后中线处或颈外侧压痛
背部压痛	脊柱旁压痛向患侧放射	常无
感觉障碍	表现为多神经根支配区障碍,常见前臂内后侧,C_2～T_1 支配区感觉障碍并可合并面部感觉障碍	表现为 1～2 根神经根支配区障碍,偶见前臂后内侧感觉障碍,C_2～T_1 支配区无感觉障碍亦可合并面部感觉障碍
Hoffmans 征	常(—)	常(+)
诊断性治疗(颈部痛点封闭)	立即见效,感觉改善,肌力增加	无效

因此,详细询问病史和体格检查,结合诊断性治疗,以颈部不适,手麻痛为最先出现和主要表现的椎间孔外神经根卡压,与最先出现上下肢无力为主要表现的颈椎病大多数是容易鉴别的。临床上还应看到,对中老年的颈肩痛患者,颈椎病和胸廓出口综合征可以同时存在。由于颈椎盘的后突,造成颈椎不稳,颈部肌肉痉挛僵直,造成椎间孔内外脊髓和神经根均受压,此时颈部痛点局封很有价值。局封后症状体征可能完全消失或明显减轻或有所减轻,或毫无变化。这就提示:患者的症状和体征可能完全来源于椎间孔外或主要来源于椎间孔外,或椎孔外虽有问题,而主要在椎间孔内,也可能完全来源于椎孔椎管内。医师在术前有了正确全面的估计和判断,可制定更完善的手术方案,分期作椎间孔内外的手术,或同时作椎间孔内外的手术。并在术前就可进一步与患者及家属沟通,让患者理解术后的结果以及再次手术的可能,这样既提高了疗效,又减少了医患纠纷。

[典型病例]

例 1 患者,女性,22 岁,颈部疼痛、双上肢交替麻痛 1 年零 3 个月。在当地医院诊断为“颈椎病”,反复治疗无效。于 2003 年 6 月来华山医院就诊。就诊时主诉:左颈部疼痛不适,左手麻痛无力,睡觉时左上肢不知放何处好。检查时发现左颈胸锁乳突肌与颈外静脉交叉处后上方约 1cm 处明显压痛,较右侧相应部位严重得多。左肩外展、外旋、屈肘及握拳力量均明显

较右侧为低。左上肢包括整个上肢和腹部针刺痛觉迟钝。左颈部及耳周针刺痛觉亦降低。肱二头肌、肱三头肌、桡骨骨膜反射(－),Hoffmann 征(－)。颈椎 X 线片示:颈椎生理弧度消失,颈$_{4,5}$椎体后缘向后成角。颈椎 MRI 未见特殊。于左颈部压痛点缓缓注入复方倍他米松(得保松)2mg/ml＋0.5%布比卡因 2ml＋生理盐水 1ml。2min 后左上肢、肩、肘、手部肌力明显大于右侧,针刺痛觉亦较右侧敏感。同时给予肌松药乙哌立松(妙纳)50mg 3 次/d 共 14d,塞来昔布(西乐葆)0.2 1 次/d 共 6d。3 周后又于右颈部压痛点用相同药物局部封闭 1 次。从此,颈肩痛、手麻消失,无力感亦消失。随访 2 年半,左右侧均未发颈肩部疼痛及手麻。

例 2 患者,男性,72 岁,1972 年因颈椎间盘突出症作经颈前路行颈$_{4,5}$髓核摘除并作椎间融合术。2002 年,因左颈肩部疼痛、左手麻痛反复发作,严重时影响睡眠,被多家医院诊为颈椎病复发,治疗无效。来上海华山医院检查,发现颈侧方胸锁乳突肌后缘中点处压痛显著,肩外侧、前臂桡侧针刺痛觉减退。肩外展、外旋、屈肘肌力明显降低。Hoffmann 征(－)。颈椎 X 线片可见颈椎$_{4\sim6}$融合良好,CT 检查亦未见脊髓有明显受压迹象。于左颈压痛点处缓缓注入复方倍他米松 2mg/ml＋0.5%布比卡因 2ml＋生理盐水 1ml。2min 后颈肩部疼痛消失,肩外侧、前臂桡侧针刺痛觉恢复正常,肩外展屈肘肌力恢复正常。因此诊断为胸廓出口综合征而不考虑是颈椎病复发。因为患者有较严重的肺心病,过敏性哮喘,予继续非手术治疗,包括服用肌松药,2～3 周颈部封闭 1 次。连续 3 次,颈肩痛、手麻明显好转,至今 4 年余,无严重发作。

(陈德松)

第二节　神经系统疾病

一、运动神经元病

运动神经元疾病是一组限于神经系统的运动神经系统变性的疾病。病变主要部位在脊髓前角细胞,延髓运动神经核,大脑皮质运动神经元及椎体束,所以,上下运动单位均受侵犯是本组疾患的临床特点。

运动神经元病有 3 型:

1. 下运动单位型　病变主要在脊髓前角及脑干运动神经核。

(1) 进行性脊肌萎缩症:主要临床表现系呈对称性双手活动无力,不灵活,手内在肌肌萎,可见萎缩肌肉有不自主收缩,晚期呈爪型手。无力和肌萎逐渐向前臂、肩部发展,并累及两下肢,腱反射减退或消失,无感觉障碍。肌电图可表现萎缩的肌肉有纤颤电位和巨大电位。该型与周围神经损伤的鉴别主要是有明显的肌萎而无感觉障碍。

(2) 进行性延髓麻痹:该型主要表现在:① 语言、咀嚼、吞咽障碍。② 舌肌活动障碍,呈地图样萎缩,肌纤维震颤。③ 软腭声带瘫痪,咽反射缓或消失。所以该型无需与 TOS 相鉴别。

2. 上运动单位型

原发性侧索硬化:① 四肢活动均有障碍,以下肢为重。表现为行走无力不稳。② 逐渐出现下肢痉挛瘫痪,肌张力增高,腱反射活跃,病理反射阳性,无肌肉萎缩,有肌肉纤维颤。③ 如

果颈膨大以上椎体束未受损，双上肢亦出现类似变化，脑脊液检查可见异常。

3. *上下运动单位型* 即肌萎缩性侧索硬化，为上述两种运动单位型的症状同时存在，该型可能需与颈椎病、神经根损伤症状仔细鉴别。

二、脊髓空洞症

多见于青壮年，女性多见，颈膨大部分脊髓最易受累。

1. *常见的临床表现*

(1) 上肢或胸背痛，温觉消失，而触觉、震颤觉尚保持正常的感觉分离现象。

(2) 感觉障碍区常被热水等烫伤。

(3) 半身上衣式感觉障碍。

(4) 患侧上肢小肌肉萎缩。

(5) 在感觉障碍相应节段内，皮肤粗糙，汗腺分泌差，指甲营养改变，以及神经元性肌肉骨关节病(肌肉假性肥大，关节肿大，有骨质破坏改变，但关节功能影响不显著)。

(6) 空洞发生在延髓时，可出现三叉神经、面神经、舌咽神经及舌下神经麻痹症，位于颈脊髓可有颈交感神经麻痹症状群，位于腰髓可有下肢肌萎缩及大小便功能障碍。

(7) 常合并脊柱畸形。

(8) 少数患者以疼痛或感觉分离为主要表现。无明显肌肉萎缩。

(9) MRI 检查十分重要，可显示空洞侵袭的范围和程度。

2. *治疗*

(1) 首先应考虑手术治疗。

(2) 有疼痛的患者，可考虑空洞段放疗或口服放射性^{131}I。

三、遗传性运动神经元病

须知在所有肌萎缩侧索硬化中，有 5%～10%为遗传性，称家族性肌萎缩侧索硬化，其遗传方式大多数属常染色体显性，典型患者有上下运动神经元损害并存的现象。

在此有必要提醒一下，作者在临床上已遇到数例将运动神经元疾病误认为颈椎病长期治疗不愈甚至作了手术上了钢板。

四、神经症

曾称神经官能症，这是一组神经功能性疾病，虽具有一系列神经精神症状，或有躯体功能障碍，但神经组织无病理形态方面的改变。神经衰弱是最常见的，可有多种表现，失眠、多梦、头昏脑胀、记忆力减退、注意力不集中，急躁、易怒、怕光、耳鸣、眼花、精神萎靡，亦可出现内脏器官功能紊乱，如上腹闷胀、便秘、腹泻，妇女可出现月经失调。这类疾病常常认识不足产生焦虑和疑病现象。由于这些患者多虑多疑，就诊时主诉繁杂，重复啰嗦不切要领，医师亦常常查不到明显阳性体征，各种辅助检查亦看不到阳性结果，最后诊为神经症。而同时具有这类症状的颈肩不适，手麻痛的患者，由于在临床上也可能找不到颈肩痛和手麻痛的原因，加上缺乏全面系统的检查，久而久之，患者产生了焦虑和疑病现象。临床上有相当一部分颈肩痛手麻痛的患者被带上神经症的帽子，更有碍于治疗。因此在诊断颈肩痛手麻痛的患者时，一定要耐心听取患者的主诉，作全面的体格检查，如真的怀疑神经症，必

须请神经内科专家会诊，不能轻易诊断神经症。在此有必要提醒一下，这种情况作者在临床上已遇到多例。

（陈德松　蔡佩琴）

第三节　肩胛上神经卡压

肩胛上神经卡压综合征的临床表现是以颈项及肩背部不适为主，与肩胛骨活动有关。这是由于肩胛上神经在肩胛切迹处受到压迫而产生的一系列临床症状，当肩胛骨外旋时由于肩胛上神经受到牵拉，疼痛不适必然加剧。该综合征在临床上亦不少见，但易与胸廓出口综合征，肩周炎和其他肩周疾患，以及颈椎病相混淆，应仔细鉴别。1975 年，Clein 报道了肩胛上神经卡压综合征，他认为间接和直接暴力都可以造成肩胛上神经不同程度的损伤，而牵拉伤可能作用最大，损伤单独累及肩胛上神经也是可能的。发生 Colles 骨折时，致伤的外力传递到前臂、上臂和肩关节，由于肩胛上神经在肩胛切迹处比较固定，可直接造成神经损伤；也可同时损伤神经周围组织，在愈合过程中可能减少切迹间的容积，而压迫神经或其发向肩关节的分支，成为 Colles 骨折的后遗症，最后造成骨科医师误认为的“冻结肩”。因此对上肢的外伤后并发肩背部疼痛、不适的患者，如能考虑到肩胛上神经卡压，可能会发现该病不是那么少见。

一、应用解剖

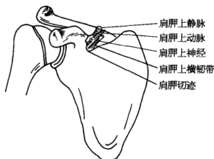


图 15－1　肩胛上神经经过肩胛切迹时在肩胛横韧带的下方，而肩胛上动脉、静脉在肩胛横韧带上方通过

肩胛上神经（图 15－1）起源于臂丛神经上干，其纤维来自 $C_{4,5,6}$，是运动和感觉的混合神经。从上干发出后沿斜方肌和肩胛舌骨肌深面外侧走行，通过肩胛横韧带下方的肩胛切迹进入冈上窝，而与其伴行的肩胛上动静脉则从该韧带的浅层跨过，再进入冈上窝。该神经在经过肩胛切迹和肩胛上横韧带所组成的骨一纤维孔时较为固定。肩胛上神经在冈上窝发出两根肌支支配冈上肌，两根或更多的细感觉支支配肩关节和肩锁关节的深感觉。然后，该神经与肩胛上动静脉伴行由外侧绕过肩胛冈、肩盂下切迹弧行进入冈下窝，在冈下肌深层，又发出两肌支支配冈下肌以及 1～2 支到肩关节和肩胛骨的小细支。肩胛上神经的感觉神经纤维和肱骨后的皮肤感觉在相同的神经节段，且均是支配深部感觉的纤维，故患者常诉的肩周疼痛是钝痛，经常不能说清确切部位。Sunderland 认为由于上肢的不断活动，肩胛骨的不断移位，而使切迹处神经反复受到牵拉和摩擦，导致神经损伤、炎性肿胀和卡压，这是肩胛上神经卡压症的解剖学基础。

二、临床表现

1. *病史及症状*　男性多于女性，优势手多见，常有直接或间接的肩部外伤史，颈肩部不适，呈酸胀钝痛。疼痛部位患者常不能明确指出。有夜间痛醒史，疼痛可沿肩及肘后放射至手部，亦可向肩胛下部放射，疼痛与肩部主动活动有关，被动活动多不产生疼痛，颈部活动对疼痛

无明显影响，逐渐出现肩外展无力、上举受限。由于支配三角肌后半部的神经与肩胛上神经在同一水平，大多患者可能会感到肩后部及上臂近段后部隐痛不适，但常常说不清疼痛不适的确切的位置。

2. 体征

(1) 冈上肌、冈下肌肌萎。由于冈上肌浅层覆盖有斜方肌，所以检查须仔细。

(2) 肩外展无力，特别是开始 30°左右的肩外展肌力明显较健侧减弱。

(3) 肩外旋肌力明显下降，甚至不能。

(4) 冈上窝、冈下窝处有压痛。

(5) 肩部相当肩胛切迹处压痛明显。

3. 特殊检查

(1) 上臂交叉试验阳性：即双臂前屈 90°，在胸前交叉，肩部疼痛加重，或有明显的牵拉感。

(2) 肌电图检查：肩胛上神经运动传导速度明显减慢，冈上、下肌均有纤颤电位，腋神经及三角肌正常。

三、诊断

颈肩部酸痛、冈上肌和冈下肌萎缩、外展无力、上臂交叉试验阳性即应怀疑肩胛上神经卡压，电生理检查可协助确诊。

四、治疗

1. 非手术治疗

(1) 局部封闭：从背部压痛点最明显处穿刺抵肩胛骨逐渐上、下、左、右移动针尖，至肩胛切迹处或针刺最酸痛处注入药物。常用复方倍他米松 2mg/ml＋0.5%布比卡因 2ml＋糜蛋白酶 4 000u，每月 1 次。

(2) 物理治疗：激光照射，用 25W 氦一氖激光照射肩部压痛点，20min，2 次/d。

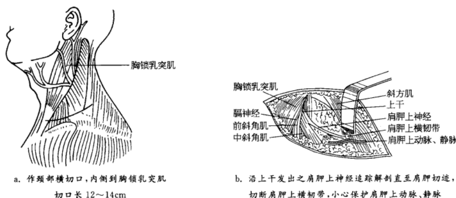
红外线照射，照射肩部压痛点，20min，2 次/d。

2. 手术治疗　手术效果肯定，恢复较快。

手术进路有前进路和后进路。

(1) 前进路(图 15－2)：作颈根偏外侧横切口，切断颈阔肌，顺锁骨上皮神经，切开颈部脂肪垫，结扎颈横动静脉。在臂丛上干外侧找到肩胛上神经，切断中斜角肌，沿神经追踪，直至肩胛切迹、肩胛横韧带。保护肩胛上动静脉，完全切断坚韧的肩胛横韧带，探查 C_5、臂丛上干肌从起始直至切迹的肩胛上神经，如神经有结缔组织包裹，质地变硬，则需行切开外膜作减压术。术毕用复方倍他米松 1ml 注入 C_5、上干、肩胛上神经及其周围组织内，仔细止血后，关闭伤口，伤口可置引流条。

(2) 后进路(图 15－3)：俯卧，患侧上肢消毒，下垂位(前屈)从肩胛冈上缘作 10～14cm 长的横切口，切断斜方肌在肩胛冈上的起点，暴露冈上肌，将冈上肌向臀部方向拉开，顺其深层的脂肪组织分离，即可找到覆盖在肩胛切迹上的肩胛横韧带。此时应小心保护位于肩胛横韧带浅层偏外侧的肩胛上动静脉，切断肩胛横韧带，此时可清楚见到穿经肩胛切迹的肩胛上神经。根据肩胛上神经的色泽、质地决定是否作神经松解术。切迹这段的神经，可能仅能看到 3～4cm。仔细止血，于肩胛上神经外膜下及周围组织注入复方倍他米松或曲安奈德 1ml。



a. 作颈部横切口，内侧到胸锁乳突肌切口长 12～14cm

b. 沿上干发出之肩胛上神经追踪解剖直至肩胛切迹，切断肩胛上横韧带，小心保护肩胛上动脉、静脉

图 15－2　肩胛上神经卡压手术前进路

斜方肌
肩胛冈
三角肌

a. 作肩胛冈上缘切口 8～10cm 长

斜方肌
肩胛冈

b. 切断斜方肌在肩胛冈上的止点

斜方肌
冈上肌

c. 向上拉起斜方肌向臀部下牵拉冈上肌

d. 沿冈上肌深层分离，可见肩胛切迹及肩胛上横韧带、肩胛上动脉、静脉

肩胛上静脉
肩胛上动脉
肩胛上神经

e. 小心切断肩胛上横韧带，仔细分离，保护肩胛上动脉、静脉

图 15－3　肩胛上神经卡压手术后进路

五、手术效果

作者从文献上查阅到45例肩胛上神经卡压的患者，其中35例做了手术，作者本人先后做了8例肩胛上神经卡压的松解术，效果均较满意。肩部疼痛于术后立即解除，术后2d内，大部分患者的肩外展、外旋、易疲劳感消失，肌力显著恢复。作者予手术的8例患者，当天晚上肌力就恢复正常，疼痛消失。但多数作者在随访中均发现肌肉萎缩的情况无明显好转，而肌电图复查提示肩胛上神经传导速度恢复正常，萎缩的冈上肌、冈下肌有再生电位。

六、讨论

肩胛上神经卡压虽然不很少见，如果对颈肩疼痛不适的患者，仔细、全面检查肌力及肩背部压痛情况，常规作双上臂平伸胸前交叉试验(图15－4)，就不会将该病漏诊。由于肩背部不适、疼痛、无力容易误诊为上干型胸廓出口综合征特别是C_5神经根卡压为主的胸廓出口综合征。因此在检查时一定要注意双侧三角肌的形态、大小以及肩外侧皮肤的针刺痛觉的变化。作肌电图检查时亦应常规检查三角肌的肌电图，腋神经的传导速度，以减少误诊漏诊。同时，在诊断上干型胸廓出口综合征时也应想到是不是同时合并肩胛上神经卡压或者仅仅是肩胛上神经卡压。

肩胛上神经卡压一经确诊，应以手术治疗为主，只有手术治疗(图15－5，图15－6)才能彻底解除病因，局封、理疗可以减轻症状，但没有获得彻底减压，神经的卡压仍然存在，可能会加重肌萎和不可逆损伤的程度。



a. 左肩90°外展肌力下降



b. 左肩开始30°外展肌力亦下降



c. 肩外旋肌力下降

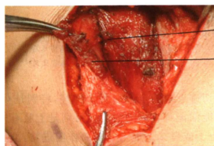


d. 双上肢伸直前屈90°，胸前交叉试验，诉左肩背部疼痛

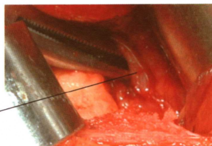
图15－4　双上臂平伸胸前交叉试验



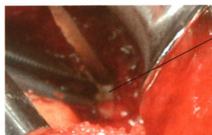
a. 俯卧位，左上肢下垂，作肩胛冈上沿切口约 8 cm

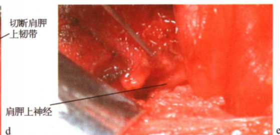


b. 切断斜方肌在肩胛冈上的附着点，并向头部牵拉，暴露冈上肌



c. 暴露肩胛上横韧带，见肩胛上 A. V 跨越肩胛上横韧带





d. e. 将冈上肌向臀部方向牵拉，可见肩胛上横韧带，保护跨越肩胛上横韧带的肩胛上动静脉。将血管钳伸进肩胛上横韧带的下方，用电刀切断横韧带，即可见被卡压的肩胛上神经。作神经外膜松解后注入复方倍他米松 1ml

图 15－5　肩胛上神经松解术

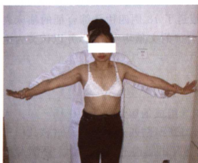









图 15－6 肩胛上神经卡压术后恢复情况

患者，女，34 岁，左肩背疼痛不适 3 年余，作为颈背部软组织劳损治疗无效，检查时发现肩外展、外旋肌力明显减退，双上肢伸直前屈胸前交叉试验(＋)，肩胛切迹处压痛显著。作肩胛上横韧带切断肩胛上神经松解术后疼痛不适的症状消失，肌力恢复正常。术后 2 月，肩外展、开始 30°外展，肩外旋肌力恢复，双上肢胸前交叉试验(－)

后进路手术方便、简单且影响美容小，但不能探查切迹近端的全部肩胛上神经，特别是 C_5 神经根和上干，而在这些部位的发病率亦较高，就有可能漏掉对它们的治疗。特别是上肢有外伤史的患者，颈肩部的牵拉伤往往很可能损伤在臂丛上干或者接近上干处。而作前进路，虽可从 C_5 神经根的起始部开始，一直探查到近肩胛切迹处，但对切迹处的肩胛上神经无法看清，也常常无法在直视下切断肩胛上韧带，因此如卡压确实局限在肩胛上横韧带处，当然应选择后进路。如术中怀疑颈部背部都有问题，则应分别探查颈背部。

第四节 腋神经卡压——四边孔综合征

四边孔综合征即旋肱后动脉和腋神经或腋神经的一个主要分支在四边孔处受压后所引起的一系列临床症候群。其主要表现是腋神经支配的肩外侧、上臂外侧的感觉障碍和三角肌功能受限，肩外展不能或受限。本病是一少见的疾病，可能并存于胸廓出口综合征中，亦可能继发于肩部外伤或继发于上肢过分运动后。

1980 年 Cahill 首先描述了四边孔综合征，他复习了胸廓出口综合征手术后的随访结果，发现较差效果的病例占的比例较高，并在血管造影中见到有症状的上肢在外展外旋时旋肱后动脉闭塞，而首次提出该病。1983 年 Cahill 又和 Palmer 报道了 18 例四边孔综合征的临床表现、诊断、手术方法及良好的手术效果，以后有关四边孔综合征的文献均引用之，并以该文为论证基础。

一、应用解剖

四边孔是由小圆肌、大圆肌、三头肌长头和肱骨颈内侧缘组成的解剖间隙(图 15－7)。大小圆肌之间有一层筋膜组织，腋神经从后侧束发出后即斜向后行，贴四边孔上缘穿过该孔沿三角肌深层继续向外向前行走，支配肩背外侧皮肤感觉的皮支穿出肌肉进入皮下。大圆肌起于肩胛骨下角的背面及冈下筋膜，止于肱骨小结节嵴，使肱骨内收、内旋，小圆肌起于肩胛骨腋缘

背面，止于肱骨大结节下部和关节囊，使肱骨内收和外旋，三头肌长头起于肩胛骨盂下粗隆，与其他两头合并后止于尺骨鹰嘴。当肩关节外展、外旋时，这 3 块肌肉均受到牵拉，从上方、下方及内侧对四边孔产生压迫。Johnson 认为，由于解剖学上因素，腋神经在肩后受压的可能性较大。

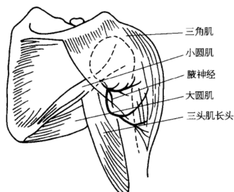


图 15－7　四边孔的解剖

二、临床表现

1. *病史与症状*　青壮年多见，Cahill 报道 18 例年龄在 22～35 岁之间，作者诊治 11 例，年龄 24～43 岁，以优势手为主，可能有肩部外伤史。

患肢呈间隙性疼痛或麻痛，可播散到上臂、前臂和手部，部分患者感肩沉加重，肩部无力。症状在不知不觉中加重，在就诊时可能已有肩外展障碍。

2. *体征*

(1) 肩关节前屈、外展、外旋时症状加重。

(2) 肩外展肌力下降，或肩外展受限，被动活动正常，被动活动不痛。

(3) 三角肌肌萎，其他肌肉正常。

(4) 从后方按压四边孔有一明显而有限的压痛。

(5) 将肩关节置外旋位 1min 可诱发疼痛。

3. *辅助检查*

(1) 肌电图：三角肌可有纤颤电位；腋神经传导速度减慢。

(2) 血管造影：旋肱后动脉闭塞，常可提示腋神经受压，但无肯定价值。

三、诊断

肩部疼痛，肩外展肌力下降，三角肌萎缩，肩外侧皮肤感觉改变，肌电图提示腋神经损伤，三角肌有失神经电位即可确诊。

四、治疗

1. *非手术治疗*

(1) 口服消炎镇痛药物。

(2) 局部注射复方倍他米松 1ml 或醋酸曲安奈德 1ml/40mg＋0.5％布比卡因 1.5ml，同时可在局部封闭药物中加入糜蛋白酶，从肩后四边孔处穿孔进针，患者感酸痛胀时慢慢注入药物。

(3) 体疗理疗：从肩后四边孔处用激光或红外线照射，每次 30min，2 次/d。

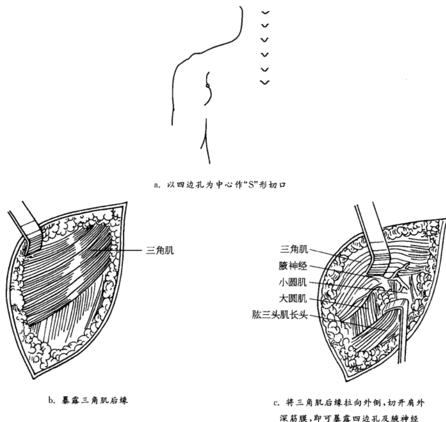
2. *手术治疗*

(1) 手术指征：如无三角肌肌萎，肌力减退亦不明显，肌电图显示很轻微的改变，可考虑进行非手术治疗。原则上一旦确诊，应手术治疗。

(2) 手术方法：手术可选择后进路，亦可经肩后路(图 15－8)。

后进路选择以四边孔为中心的“S”切口，掀起三角肌后缘即可暴露四边孔，沿腋神经向深层解剖，切断小圆肌，切断部分三头肌长头的腋神经跨过的纤维腱性组织。如腋神经变硬，可切开神经外膜作松解术，于神经外膜下方及周围的肌内注射 4～5ml 醋酸曲安奈德。如从肩

前进路手术，则从三角肌、胸大肌间隙切口进入，小心保护头静脉。切开胸锁筋膜，沿臂丛神经后侧束找到腋神经，沿腋神经向深层解剖，切断四边孔内的纤维组织及部分三头肌长头的起始部纤维，如可能可切断小圆肌。从前路暴露小圆肌和三头肌、长头肌起始处常很困难，作者均选择后进路，创伤小，暴露佳，手术方便(图 15－9)。



a. 以四边孔为中心作"S"形切口

b. 暴露三角肌后缘

c. 将三角肌后缘拉向外侧，切开肩外深筋膜，即可暴露四边孔及腋神经

图 15－8　腋神经经后路减压

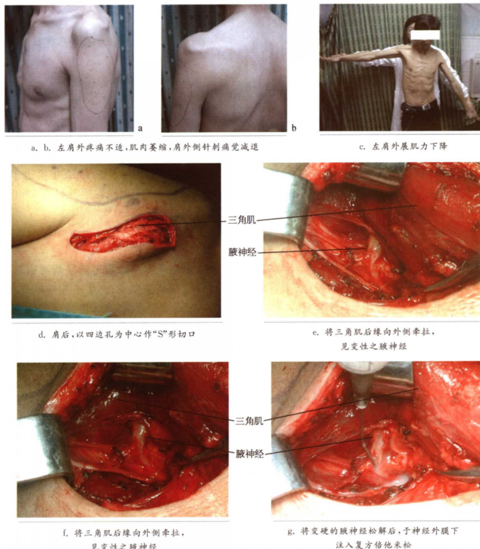
(3) 手术结果：Cahill 报道的 18 例患者，术后 8 例症状完全解除，8 例症状有改善，但夜间仍有症状，2 例无效。Francel 的 5 例和其他作者报道的个案均能增加肩外展肌力，恢复了肩外侧感觉，解除了症状。

作者在解剖学研究中发现，三头肌长头起始处纤维腱性组织也是腋神经卡压的因素之一。切断部分长头的肌起点即扩大了四边孔，有利于解除对腋神经的压迫，并在临床上作 6 例手术取得较好的效果。

陈德松等先后诊治 11 例四边孔综合征，其中男性 7 例，女性 4 例，病程最长 2 年，最短 2 个月余，5 例作非手术治疗，6 例作手术治疗。手术的 6 例，术后的 1～2d 内症状完全解除，肌力恢复近正常。随访最长 4 年，最短 1 年，有 1 例仍诉颈肩疼，在颈外侧封闭后好转，无 1 例肌萎有明显恢复。非手术治疗 5 例，4 例症状明显改善，1 例未恢复，但症状改善者肌力恢复不佳，肌萎亦无恢复迹象。

五、讨论

四边孔综合征是一少见的神经卡压综合征，和其他周围神经卡压综合征一样，诊断常常有困难。从 1983 年 Cahill 报道的 18 例该综合征开始，至今英文文献上报道的病例数量都很少，不少是个案报告，可能不少患者被误诊为胸廓出口综合征。和肩胛上神经卡压相同，在诊断上干型特别是以 C_5 神经根卡压为主的胸廓出口综合征时应考虑是不是腋神经卡压，或是否合并有腋神经卡压。作电生理检查时亦应注意对患肢全面检查，全面分析，不可单单检查腋神经和三角肌，应包括肩胛上神经和上干所支配的诸肌。



a. b. 左肩外疼痛不适，肌肉萎缩，肩外侧针刺痛觉减退　　c. 左肩外展肌力下降

d. 肩后，以四边孔为中心作"S"形切口　　e. 将三角肌后缘向外侧牵拉，见变性之腋神经

f. 将三角肌后缘向外侧牵拉，见变性之腋神经　　g. 将变硬的腋神经松解后，于神经外膜下注入复方倍他米松

图 15－9　四边孔综合征

患者，男性，49 岁，无明显诱因右肩部酸痛，不久发现右三角肌肌萎并逐渐加重 2 年余，右肩外展上举无力。术后肩部疼痛不适消失，肌力增加，随访 1 年余，肌萎无明显好转

该病可能是一个获得性疾病，因在尸体解剖的研究中，未能发现在术中所见到的纤维束状结构，故不支持该病是以先天性解剖异常为基础的疾病。Francel 认为该病与创伤有关，也有可能是肩关节的活动，使腋神经在肩袖周围的肌腹中反复摩擦创伤致纤维化，造成在卡压部位产生可能压迫神经血管的粘连所致。由于该病很容易被误诊其他疾病，因此 Mekowen 提出，在诊断颈椎间盘疾病、胸廓出口综合征以及单侧的上肢带的不适时均应考虑到四边孔综合征存在的可能性，及时作相应检查就可减少误诊和漏诊。

作者在解剖学研究中发现肱三头肌长头是腋神经卡压的因素之一，肩外展上举时可见腋神经在肱三头肌长头起始的腱性纤维表面滑动。术中常规切断部分肱三头肌长头的纤维腱性肌起有利于四边孔松弛，使腋神经解除压迫。

（俞　淼　陈德松）

第五节　上臂桡神经卡压

上臂桡神经卡压以往一直认为是较少见的周围神经卡压性疾病，主要表现为无明显诱因下或上肢剧烈运动后的上臂酸痛不适，继之可能出现腕下垂、指下垂。1991 年 Nakamichi 等报道 1 例，术中探查见桡神经于肱三头肌外侧头处受压。国内程淑英等于 1993 年报道了 3 例，术中发现桡神经分别于外侧肌间隔和肱三头肌外侧头处受压。华山医院手外科自 1996～2003 年共收治类似临床表现患者 7 例，均作早期手术治疗后疗效较好。

一、病因和发病机制

上臂桡神经卡压的病因尚未明确，有学者认为有感冒发烧病史的患者可能是病毒引起的神经炎，起先是病毒的全身感染，发烧，周身疼痛，最初局限在某根神经，产生了相应的症状。最后局限在某个部位，可能是原有解剖学基础上如肱三头肌外侧头引起的压迫使病毒感染停留在该部位，最后产生了上臂桡神经损伤的症状。Hirayama 等报道这种病变可能和不经常的细小损伤有关。损伤后紧接着反复的旋前与旋后，扰乱了神经的血供，导致了桡神经纤维化和自身狭窄。Hashizume 等发现变细神经的血管有脉管炎表现。由于上臂桡神经的纤维可来自 $C_5 \sim T_1$，主要以 $C_{6\sim8}$ 为主，此处卡压引起的疼痛和不适，常常使患者感到同侧颈肩部亦不适，由于麻痛一般在上臂桡侧，可能会误诊为颈椎病和上干型胸廓出口综合征。

作者的患者病变均发生在桡神经的主干，3 例病理切片显示桡神经外膜血管的周围有小的炎性细胞聚集，神经变细处管壁坏死，管腔变狭窄。变细处神经被纤维组织广泛取代，近端轴突不规则水肿。因此作者认为病因可能是神经的炎性反应，导致束膜内水肿，局部瘢痕，最终导致自身狭窄，使桡神经逐渐丧失功能。

二、诊断

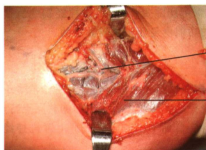
诊断依据主要有以下几点：

(1) 无明显诱因下上臂疼痛，进而逐渐出现桡神经麻痹症状。

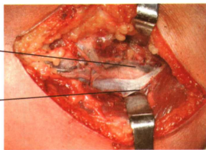
(2) 临床表现以肱三头肌以下桡神经所支配的肌肉产生不同程度的麻痹为主。可无感觉障碍，这可能与神经受压的方向和程度有关，或者是因为病变处仍有桡神经的感觉纤维通过。



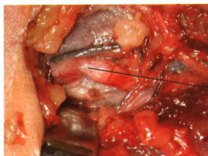
a. 作上臂前外侧斜行切口，长 10～12cm



b. 在肱桡肌、肱肌间找到桡神经



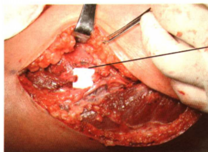
c. 逐渐向近端分离，见三头肌外侧头之腱性纤维，斜向压迫桡神经



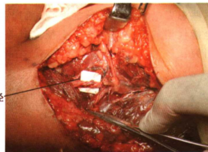
d. 压迫处桡神经扪之空虚，外膜增生



e. 剥离外膜后见该处桡神经变细



f. 将变细段桡神经切除



g. 将桡神经作端端缝接

图 15－10　上臂桡神经卡压手术探查

(3) 在三角肌后缘近止点处常可扪及质地偏硬的条索样的桡神经，此段的桡神经常常压痛明显，麻痛感可向手背放射。

(4) 肌电图证实上臂桡神经损伤。

三、治疗

早期症状轻的患者可先行非手术治疗。患肢充分的休息，痛点作局封 2～3 次，并用石膏托固定伸腕、伸 2～5 指 MP 关节位。辅以适当的物理治疗，如局部红外线照射，桡神经及其支配的肌肉作电刺激，并常规服用神经营养药物。在正规非手术治疗 2～3 个月后，如患者仍无伸腕伸指动作，肌电图未见桡神经有再生迹象，即应果断手术探查。早期探查并在显微镜下彻底松解桡神经。如病变处神经狭窄呈细丝样相连，则可切除受压迫段，作神经端端缝接(图 15－10)。只要及早手术，以运动纤维为主的桡神经的功能恢复还是比较满意的。

四、讨论

上臂桡神经卡压可以单独存在，也可能合并在胸廓出口综合征中。作者先后诊治了 10 余例上干型或全臂丛型胸廓出口综合征同时合并上臂桡神经卡压的患者。他们的共同点特点是患肢屈肘上举肩关节时患者感舒适。4 例在胸廓出口综合征手术时同时松解上臂桡神经，解除了上肢疼痛不适。

作者在诊治病例中注意到，凡叙述上臂近段疼痛不适，又不能指出具体的疼痛点，此时如能沿桡神经行径仔细检查常常可发现在三角肌后缘远段近止点旁可扪及一段发硬的桡神经，触之手麻，此时患者常叙述就是这地方痛。如在此点作局封，常常能解除患肢的不适症状。因此认为对上臂不适或累及前臂桡侧不适患者应常规检查沿上臂桡神经行径有无压痛。

近 2 年作者在临床上还先后碰到 20 余例肩背及上臂疼痛不适无力的患者，其中 7 例伴有手背麻痛，全部患者上臂部三角肌后下方处最为不适，当患肢上举时疼痛明显缓解，睡觉时患肢不能稍有受压。检查时发现三角肌后缘桡神经沟处的桡神经明显较对侧增粗变硬，触之酸痛发麻并向手背桡侧放射。3 例病程超过 6 个月的患者前臂伸肌群有萎缩，但电生理检查均未见异常。于增粗且有压痛的桡神经旁注入复方倍他米松 1 支加 0.5%布比卡因 2ml 的混合液，2～3min 后8 例患者背部、上臂包括颈部的不适全部消失，4 例不适有好转。这一临床现象作者认为可能是这些疼痛不适的部位属于同一脊髓平面或这些部位的感觉支配来源于同一脊神经节，病变处主要在上臂段桡神经反射性引起相应部位的疼痛不适。但是这些患者电生理均无异常发现，肌肉萎缩可能是废用或少用造成，感觉的损伤还在功能完全能代偿的范围内。这一病征究竟是桡神经卡压还是可能还有其他病变还需进一步深入研究。

(陈德松　林浩东)

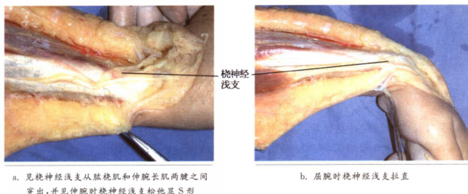
第六节　桡神经感觉支卡压

早在 1932 年 Wartenberg 就描述了前臂桡神经感觉支卡压症，报道了 5 例诉手背桡侧麻

痛、感觉减退的患者，这些患者在桡神经浅支的行径中有触觉过敏，并有握力的降低，并发现腕关节尺偏时，可出现刺痛，当前臂旋前时症状加重。但不知是什么原因，也许是连年的战争，人们忽视了这种小毛病。一直到 1986 年，Dellon 发表了桡神经感觉支在前臂的卡压，并发现该病在临床上并不少见，是腕部疼痛、无力的重要原因之一。由于疼痛不适在上肢桡侧，所以常常会误为上干型 TOS 或颈椎病。桡神经感觉支卡压并不少见，被医师忽视的原因是对该病认识不足，对手背、腕部的疼痛、无力，特别是活动时疼痛加剧，往往没有考虑该病的可能性，也就不可能为作诊断而对患者进行检查。

一、应用解剖

桡神经感觉支即桡神经浅支行走于肱桡肌的深面，在桡侧伸腕肌与肱桡肌的肌腱肌腹交界处的间隙，由深层穿至浅层，在两肌腱的间隙处有较多的交叉纤维组织将桡神经浅支包绕，并与两腱及筋膜组织连接在一起，比较固定；而桡神经浅支在进入浅层的部分可有一定的伸缩活动，并随腕关节的屈曲而拉长变直，随腕关节的背伸而松弛弯曲。因此，当腕关节长期反复活动，特别是职业的需要，桡神经浅支就可能长期反复的牵拉、摩擦造成损伤；局部外伤、扭伤可能加重桡神经浅支和两旁的肌腱及深层筋膜的粘连，进一步减少活动度，而易诱发该病（图 15－11）。



a. 见桡神经浅支从肱桡肌和伸腕长肌两腱之间穿出，并见伸腕时桡神经浅支松弛呈 S 形　　b. 屈腕时桡神经浅支拉直

图 15－11　桡神经感觉支应用解剖

二、临床表现

1. 症状及体征

（1）外伤劳损史：大多数患者可被问及前臂有外伤、扭伤和反复腕关节活动史。包括需长期伸屈腕关节和旋转前臂史。

（2）疼痛：为灼性痛、麻痛和针刺样痛，有少数患者诉腕部反复痛和胀痛，疼痛随腕关节活动而加重，可放射至肘部甚至肩部。

（3）手部无力：握拳、抓、捏均可能诱发疼痛而不能用力。

2. 体征（图 15－12）

（1）Tinel 征阳性：大多数位于前臂中下 1/3 交界处，亦有于腕上 3～4cm 处有压痛。Tinel 征最明显处往往是桡神经浅支卡压处。



a. b. 手部麻痛，手背针刺痛觉减退，前臂桡侧中下 1/3 交界处有一明显压痛，局部 Tinel 征(＋)

c. d. 握拳、屈腕、前臂旋前时手麻痛加重，且有放射感

图 15－10 桡神经感觉支卡压的体征

(2) 手背及前臂桡侧感觉异常：包括针刺痛觉减退，甚至丧失，触觉、振荡觉的改变以及两点辨别觉异常。Dellon 报道的 51 例病例全部有感觉改变。作者先后诊治了 20 余例桡神经浅支卡压的患者，也均有手背及前臂桡侧感觉的改变。

(3) 腕部压痛：作者发现 4 例患者腕背桡侧有深压痛，按之患者诉酸痛。

(4) 屈腕握拳、屈腕尺偏、前臂旋前均可诱发疼痛。

3. 特殊检查

(1) 电生理检查：严重病例可记录不到感觉电位。大多可发现传导速度变慢，诱发电位振幅降低。

(2) 诊断性神经阻滞：前臂桡侧 Tinel 征最显著部位用 0.25％布比卡因 3～5ml 注射，2～3min 后症状减轻，甚至完全消失，手指力量加强。由于该注射点和前臂外侧皮神经相距太近，可先于前臂近端头静脉旁注射 0.25％布比卡因，以排除前臂外侧皮神经引起的疼痛。

三、诊断

手背疼痛、麻木、前臂桡侧有一固定的 Tinel 征阳性点，握拳、屈腕、前臂旋前时症状加重，即可诊断该病。电生理可协助诊断。

四、治疗

1. *非手术治疗* 非手术治疗效果较好，包括：腕关节制动、理疗、红外线、温水浸泡及于Tinel征处注射复方倍他米松或糜蛋白酶。作者为21例桡神经浅支卡压的患者局封治疗，18例症状完全消失，大多随访2年以上无复发。但Dellon为19例23只手作非手术治疗，仅6例有好转，12例加重。或许作者的病例损伤较轻，而不像国外患者常有较重的剧烈运动损伤，所以局部封闭效果较好。

2. *手术治疗* 非手术治疗无效时可选择手术治疗，或Tinel征最显著处曾有外伤史，局部有瘢痕，亦可考虑手术治疗。

在前臂中段Tinel征最明显处作"S"形切口，逐层切开皮肤及皮下组织，如见到前臂外侧皮神经应予保护。在桡侧伸腕长肌和肱桡肌之间找到桡神经浅支，充分游离之，近端应达肱桡肌肌膜近端，切除包绕神经的瘢痕组织，以及对神经有钳夹的腱性组织，在手术显微镜下切除外膜，作束间松解减压术。Dellon作32例手术，29例效果良好，3例效果差。作者仅为3例患者作了桡神经浅支松解术，效果均良好。

（王天兵　陈德松）

第七节　前臂外侧皮神经卡压

一、应用解剖

前臂外侧皮神经是肌皮神经的皮支延续，当肌皮神经在肱二头肌深层发出数支肌支后，继续沿肱二头肌深层向前外侧行走，从肱二头肌和肱三头肌外侧头之间继续下行至肘部穿出深筋膜，此时称前臂外侧皮神经。该神经与头静脉伴行，向腕部行走，沿途发出5～8支皮神经，支配前臂外侧、腕背侧及手背桡侧的感觉。在手背和桡神经浅支、尺神经手背支支配的感觉区相重叠。而上干型TOS和颈椎病常见的上肢麻痛和感觉障碍区常常和前臂外侧皮神经卡压相似，故容易误诊。

二、临床表现

1. *病史* 可追问到同侧手臂头静脉注射史，或有静脉炎史。

2. *症状* 前臂桡背侧、腕背有麻痛。

3. *体征* 前臂桡背侧针刺感觉改变，大多为减退，少部分患者为过敏，屈腕时麻痛可加重。沿头静脉叩击，可发现在近肘部Tinel征最为显著。

三、治疗

1. *非手术治疗* 于Tinel征最明显处，予复方倍他米松2mg/ml加等量0.5%布比卡因注射，注意旁边的头静脉，切切不可注入静脉内，每3周1次。

2. *手术治疗* 局封治疗2～3次无效，可考虑手术治疗。以Tinel征为中心，作3～4cm长的切口，保护头静脉，找到前臂外侧皮神经。在手术显微镜下作神经束间松解术，大多数患者可取得良好效果。

（林浩东　陈德松）

第八节　枕大神经卡压

一、应用解剖

枕大神经为第2颈神经后支的内侧支。第2颈神经后支粗大，于寰椎后弓与枢椎椎板之间，经头下斜肌与胸锁乳突肌在颅骨起始纤维处下方穿出，即分为两支。较小的外侧支支配夹肌、头最长肌和头半棘肌。较大的内侧支即枕大神经，该神经向后向内上，穿过头半棘肌继续斜向外上，在斜方肌腱膜深面潜行，穿出该肌腱及颈部深筋膜达皮下，分成数支，与枕动静脉的分支伴行，向上支配颅顶部皮肤。

枕大神经在深层行走于肌间隙或穿经肌肉，与周围组织关系宽松。当穿经斜方肌和胸锁乳突肌在颅骨起始时，可见大量的腱性纤维和筋膜束从不同的方向缠绕神经和伴行血管，此处紧贴枕骨不易分离，是枕大神经易发生卡压的部位。该神经卡压点即穿经斜方肌腱膜和深筋膜处，该点在体表的投影位于枕骨粗隆顶点与乳突尖连线的内1/3和中1/3的交点处。

二、枕大神经的卡压机制

从枕大神经走行和穿经肌肉腱膜组织不难看出该神经卡压与斜方肌的紧张关系密切。头颈部常需固定于某个位置的工作体位，或常需连续较长时间工作的职业易发生该病。

由于枕大神经的卡压的颈肩部症状与颈部的位置有关，常伴有头部和肩部症状，很容易误诊为上干型TOS和颈椎病。

三、临床表现

作者先后诊治28例枕大神经卡压的患者，其中男性17例，女性11例，年龄最大62岁，最小31岁。通宵达旦的牌友9例，占32.14%，电脑工作人员7例，占25%，教师6例占21.34%，会计5例占17.86%，装卸工1例，占3.57%。其中8例男性长得肩圆腰粗，斜方肌发达。全部患者伴有头晕、头胀、头皮发麻等症状。强制性低头，即颈前屈时症状加重。于中医风池穴偏内上方压痛明显，颈外侧亦有明显压痛。压痛点局封后症状大部分消失。

四、治疗

本病治疗以非手术治疗为主

1. *局部阻滞*　用1ml曲安奈德或复方倍他米松2mg/1ml加等量0.5%布比卡因或2%利多卡因从压痛最显著点刺入，抵颅骨后回抽无血，逐渐注入。

2. *止痛药*　如塞来昔布(西乐葆)0.2～0.4　1次/d，如疼痛影响睡眠可用盐酸曲马朵(奇曼丁)50mg每12h 1次。

3. *肌松药*　乙哌立松(妙纳)50mg 3次/d，2～4周。

4. *推拿按摩*　颈部头下方推拿按摩亦有一定效果。

5. *小针刀治疗*　用小针刀直接在压痛点处刺入，作上下、左右方向切割分离松解，可取得

良好效果。尹保国等于 1999 年报道对 200 余例枕大神经卡压的患者作小针刀切割后收到立竿见影的效果。刘荣新等亦观察到小针刀治疗枕大神经痛有良好的效果。

（陈德松　林浩东）

第十六章
颈肩痛的临床诊断思维

疼痛是一个主观感觉，是组织损伤或潜在组织损伤所引起的不愉快感觉和情感体验。至今临床医师诊断是否存在疼痛的主要根据仍然是患者的主诉，因此我们在评估患者的疼痛时，应本着相信患者的主诉，全面了解患者病情的原则，详细地收集有关临床资料。由于缺少客观手段，所以医师应完整仔细地询问病史、作系统细致的体格检查，恰当的辅助检查，综合分析这3方面资料，才能得到一个可靠的诊断。对颈肩痛的诊断也不例外，也必须根据这3方面资料综合思考，分析判断。

一、详细询问病史

1. 一般情况

（1）发病时间：颈肩痛的病程长可能说明疾病的顽固、难治、难以根治，疼痛不适超过3个月就是慢性颈肩痛。也因为时间长患者很难回忆第一次发病的诱因和发病情况，但可以说明起病慢，起病时病情不很严重。而病程短仅仅可以告诉我们的是患者的颈肩不适和疼痛时间不长，并不能说明疾病刚开始，应考虑是某个病因已发展到一定程度才产生疼痛，和直接因外伤造成的疼痛不同。因此，首次就诊应作全面而详细的检查。

（2）有无外伤史：颈部有外伤史者应考虑颈部软组织如肌肉，肌肉的起止点的损伤，神经根的损伤，以及脊椎的损伤，特别是还有无椎体的骨折和小的撕脱性骨折。但颈肩痛的患者绝大多数不存在局部外伤。而间接暴力，传导力的外伤是很常见的，而大多数不被重视，比如跌倒手撑地，常常考虑手腕部的损伤，而在跌倒的过程中和手撑地的刹那间，颈部肌肉的紧张，就可能已造成颈神经根的轻微损伤，当时可能没有症状，而以后可能会逐渐出现颈神经根卡压的症状，甚至在发生桡骨远端骨折时，由于肩胛骨瞬间移位，造成肩胛上神经在穿经肩胛切迹处被拉伤，而患者毫无察觉，医师也可能没想到去检查。

（3）与睡眠的关系：颈肩疼痛是否影响睡眠在临床治疗上十分重要，主要是用之判断疼痛程度，关系到如何选择镇痛药。如对睡眠无干扰，属轻度疼痛，颈肩痛一旦影响睡眠已属中度疼痛，严重影响睡眠甚至在睡着后痛醒，需要肢体固定在某个部位则已是重度疼痛。

（4）与天气的关系：临床上常常遇到颈肩部疼痛患者，天冷时加重，天热时可减轻，提示可能与颈部肌肉在天冷时发生痉挛有关，如颈部肌肉劳损，天冷时特别易痉挛，颈椎退行性变，颈部小关节的炎性变，包括无菌性炎症肩周炎等等均可能有类似情况。

(5) 与休息和活动的关系：应注意在发病期间是以休息时疼痛为重，还是活动时疼痛为重，或休息时疼痛没有变化。如是休息时疼痛为重甚至加重，椎间孔外颈神经卡压可能性更大。

(6) 工作时的体位：是否有长期伏案工作史，如会计、电脑员、驾驶员，颈部较长时间固定在一个位置上，易诱发颈部肌肉痉挛而压迫神经根。

(7) 其他疾病史：询问是否有糖尿病、肾病史、肿瘤史、心脏病。糖尿病患者易继发周围神经病变，颈部神经根病变同样可能发生。肾功能不佳作血透的患者易发生手麻痛，常常继发腕管综合征。乳腺癌术后的患者易并发臂丛神经束部损伤，特别是行放疗 4～5 年后，发生放射性臂丛神经炎。有无心脏病史，心绞痛史，肩胛背神经及胸长神经卡压的患者常常是从胸前痛到背后，或从背后痛到胸前，很像心绞痛。

2. 全面了解疼痛性质及患者的感受

(1) 最初的症状：以疼痛不适为最初的主要症状，还是以患肢无力为最初的主要症状？疼痛是一处痛还是多处痛？神经根出椎间孔后为混合神经，稍受卡压，即表现为麻痛，可能疼痛很重，而体征轻微，这是椎间孔外神经根受压的表现。而在椎管内，运动根位于脊髓的前外侧，感觉根位于脊髓的后外侧，常见的椎间盘后突，首先压迫运动根，而疼痛症状并不十分严重。所以颈椎间盘向侧方后突，最先出现的症状，应该是无力，甚至肌萎。如在出生后，很快发现一侧上肢活动障碍，而双上肢大小长短对称，并随生长逐渐有好转，提示可能是产瘫。而出生后一直很正常，2～3 岁或 3～4 岁以后，逐渐发现一侧上肢疼痛无力，并可能出现较健侧细小，可能提示小儿胸廓出口综合征。

(2) 疼痛的性质：钝痛、胀痛、酸痛，或讲不清楚的难过。常常提示是支配深部组织的神经受压，而针刺样痛、切割痛，烧灼痛以及疼痛有放射，可能主要累及皮神经并可能和交感神经和中枢神经有关，常常随严重的周围神经损伤之后发生。麻痛则提示可能支配皮肤的神经纤维受到累及，或该受压的神经干含有皮支。如疼痛有放射，放射到小指侧，提示可能是下干或尺神经系统受压，如沿上肢桡侧放射，提示是上干或桡神经系统受压。如疼痛由胸前疼到背后，或从背后放射到胸前，排除了心绞痛后，常常应考虑是从 C_5 神经根发出的胸背神经和胸长神经的合干处卡压，如疼痛向侧胸壁放射，提示胸长神经的某个起始支受压，如颈部疼痛伴有四肢麻痛，要考虑颈中央型椎间盘突出，还应考虑双侧腕管综合征伴双侧踝管综合征。此外，对手部麻痛的患者还应排除是否可能有神经内科疾病。此外，对临床体征辅助检查远远不能解释患者诉述的症状和疼范围时；对更年期女性反复冗长夸张的有关疼痛不适的诉述，而几乎没有什么阳性体征的患者；还有一些非医学知识能够解释的诉述如肩部有几十斤重物压迫、肩及上臂被抓住旋扭、有异物在肩部转动，等等，这种情况应请精神科和神经科专家会诊。

如颈肩痛伴同侧上、下肢体的麻痛不适或头面部不适，除颈椎病外，还应考虑到椎间孔外神经根卡压伴同侧的交感神经受到刺激。

(3) 颈部疼痛与颈及上肢的关系：椎间孔外神经卡压的患者常常颈后伸时疼痛加重，甚至患肢发麻，睡觉时亦喜高枕而卧，患侧肢体上举颈肩臂部疼痛不适有好转，甚至消失，亦常常提示椎间孔外神经卡压，主要是 C_5、C_6 神经根的卡压及上臂桡神经沟入口处桡神经受压。睡觉时患侧肢体不知放在什么位置好，常提示椎间孔外神经根卡压，特别是肩胛背神经卡压，而颈椎病患者则常诉枕头的高低很难调整，诉颈部僵痛。

(4) 疼痛不适的范围：疼痛的范围是很重要的。椎间孔外神经根卡压可同时累及多根神

经根，甚至从 $C_1 \sim T_2$ 神经根均有症状和体征，并可能出现神经根呈跳跃式的卡压。如 C_3，C_4，C_8，T_1 神经根卡压，而 C_5，C_6 并不存在卡压。颈椎病则应和相应的椎间隙病变相关，如这两种疾病同时存在，问题就比较复杂，更应作详细的检查与分析。颈肩部疼痛的患者还可能存在头晕、头昏、耳鸣、眼涩、嗅觉的改变，咽部的不适，这些症状大多数是同时有交感神经受到刺激时所产生。因此，对颈肩疼痛的患者应详细询问颈、肩、肘、腕、手的情况，以及头面部、眼、耳、鼻、舌的症状。

(5) 颈肩痛对生活质量和工作的影响：当颈肩痛达到中度时就会影响患者的生活质量，一旦颈肩痛影响到睡眠，疼痛就达到中度，此时还要注意了解疼痛对患者生理、心理和精神方面的影响，生理方面包括：功能、体力、运动、食欲；心理方面包括：有无生活乐趣、焦虑、抑郁、恐惧、精力是否集中及自控能力；精神方面有：情绪的变化、内心痛苦、思想的改变。其他还有人际关系、情感、性功能等等。

(6) 以往的治疗情况及效果：吃过什么药？是止痛药还是肌松药？如何服药？效果如何？哪种药效果比较好？能维持多久？是否作过颈椎牵引、戴过颈托，效果如何，有无症状反而加重？是否作过局封，注射在何处，效果又如何？有无做过手术，特别是颈部手术，为颈肩痛手麻肌萎所做的手术，术后效果如何？术后症状改善的情况和改善的时间，有没有症状加重？如肌松药，局封及颈椎牵引，颈托当即有效，可能更支持椎间孔外神经根卡压。曾经作过颈部局封，好转过一段时间，应考虑存在椎间孔外颈神经根卡压。已作了颈椎融合手术，颈肩及患侧上肢仍痛要考虑椎间孔外颈神经根是不是还存在没有能解除的压迫。

二、全面的体格检查

1. *双上肢、胸前、背后各块肌肉*　大小形态是否对称，有无肌萎，有无肌肉不自主收缩，即："肉跳"。从肩到手指诸关节活动范围，活动过程是否正常，对称。如关节活动受限，被动活动亦受限，提示关节或关节周围有病变；关节活动受限，而被动活动正常，提示支配该关节活动的运动神经损伤，如关节活动范围过大，则提示关节囊及关节周围韧带是否松弛。还应注意在关节活动过程中是否有疼痛，如肩关节外展过程中存在一痛弧，提示肩关节撞击综合征，而稍动则痛，关节活动严重受限应考虑肩周炎。两侧肢体的皮肤颜色，毛发是否对称，有无肿胀也应重视。神经有损伤，常常所支配的皮肤粗糙，干燥，可能有色素沉着。皮肤变得细腻，发亮，提示交感神经炎。

2. *双上肢针刺痛觉*　双上肢针刺痛觉是否对称，包括两侧颈部、头皮、面部，必要时还应检查两侧躯干直至双侧下肢的感觉。椎间孔外神经根卡压常表现为前臂内侧，甚至上臂内侧，还有环小指的针刺痛觉改变，少数可能整个上肢包括颈部，头部针刺痛觉改变，而颈椎病的感觉改变轻微，主要在上肢桡侧。如面部，舌头的针刺痛觉均有改变，提示交感神经可能受到刺激，在椎间孔外神经根卡压的患者中，更多见一些。而肌肉萎缩，肌力下降但针刺痛觉正常者运动神经元疾病可能性大；在上肢仅前臂伸肌群肌萎而无感觉异常，可能是后骨间神经卡压；无感觉障碍的手内在肌肌萎，除运动神经元疾病外，尺神经深支在腕尺管以远的部分卡压亦有可能性。

3. *双侧的肩、肘、腕及手部肌力，肌张力及各种反射*　是否对称，有无病理性反射，有无腱反射过分活跃或迟钝，椎间孔外神经根卡压常常表现一侧肌力的减退，特别是手部肌力减退，肌张力无异常，无病理反射，腱反射亦不活跃。而椎管内的压迫，特别是中央型颈椎间盘突出常常有四肢腱反射活跃，Hoffman 征(＋)，踝阵挛(＋)。

4. *双侧颈部及锁骨上窝* 是否对称，有无肿大之淋巴结及异常的肿块，叩击锁骨上窝是否同侧上肢有麻痛。

5. *压痛点* 检查颈肩背部疼痛的患者压痛点是十分重要的。在作压痛点检查时，必须注意作双侧相同部位对照检查。压痛点常常提示病变的部位。常见的压痛点有以下几个。

(1) 胸锁乳突肌的后缘中点：此处常常是颈$_4$、颈$_5$ 横突处，即前中斜角肌在颈$_4$、颈$_5$ 横突处的部分起点，此处压痛提示局部可能存在斜角肌痉挛或无菌性炎性变。而颈椎病的压痛点常常在颈椎棘突或棘突两旁。

(2) 沿肩胛背神经的行径：颈$_7$～胸$_5$ 棘突旁 2～3cm 有压痛，提示肩胛背神经卡压或该处众多的神经根及其分支有脱髓鞘病变。冈上窝外侧处如有压痛，此处是肩胛切迹处，是肩胛上神经经过的部位，应考虑是否存在肩胛上神经卡压。

(3) 将肩关节外旋，肩峰前下方，是肱二头肌长头肌腱腱鞘处，此处压痛提示肱二头肌肌腱腱鞘炎。

(4) 喙突处压痛：提示二头肌短头、喙肱肌起始处及胸小肌止点炎。

(5) 肩胛盂下方压痛：提示三头肌长头起始点炎。

(6) 肩峰下压痛：提示肩关节撞击综合征。

(7) 上臂中段桡神经压痛，于三角肌后缘常常可扪及由肱骨后向前旋转下行的桡神经，如该神经触及酸痛，神经质地变硬，手背发麻，常常提示上臂部桡神经存在卡压或病变，可能会合并颈部臂丛神经根卡压，亦可能仅是上臂桡神经卡压。

(8) 肩后四边孔处有压痛：应想到穿经此孔的腋神经是否存在病变或受压。

6. *有关胸廓出口综合征的特殊检查* 包括 Wright 试验，Adson 试验，Eden 试验，Roose 试验，锁骨下动脉压迫试验。当怀疑胸廓出口综合征时，这些试验是常规检查的项目，Wright 试验假阳性率太高，Adson 试验的阳性率又太低，一旦阳性常常能确诊。这些试验亦应作双侧对照检查，根据这些试验的结果结合临床表现综合分析，获得正确诊断。

三、适当的辅助检查

1. *颈椎正侧位X片* 了解有无颈肋，颈$_7$ 横突是否过长，有无小关节退变，椎间隙有无异常，椎体排列是否正常，生理弧是否正常，椎体后缘有无退变，椎体后缘连线是否正常。能否解释发现的阳性体征？X 胸片可了解双侧肺尖是否存在异常阴影。作颈椎 CT，MRI 可了解椎间盘的情况及脊髓的情况，但必须注意发现的影像学异常能够解释临床现象。对不能解释的临床现象应作进一步检查。

2. *电生理检查* 协助判断肌肉异常的原因，是神经源性病变还是肌病，如是神经源性病变，还可协助区别是神经元或脊髓的病变，还是周围神经的病变；如是周围神经病变，还可协助确定病变部位。优良的电生理检查可协助定位病变是在椎间孔内还是椎间孔外。是远端神经卡压，还是臂丛神经卡压，或是臂丛神经及远端神经都存在卡压。电生理的检查亦要求全面，对手麻肌萎的患者，有时需要全面检查上肢的多根神经，甚至还要检查对侧上肢和两下肢的肌肉电生理的表现，以排除全身性疾病，如运动神经元疾病、肌源性疾病等等。

四、诊断性治疗

1. *颈椎牵引* 颈椎牵引后患者自觉舒适，患肢肌肉放松，手麻感觉和力均明显改善，常

常提示问题在颈部神经根，大多数是颈神经根卡压，椎间孔外神经根卡压可能性更大。颈部软组织劳损，颈椎病亦可能有好转，但不像椎间孔外神经根卡压症经颈椎牵引后可能患肢肌力、感觉均有改善。

2. 颈托　对无条件作颈椎牵引的患者，可予戴颈托（亦称颈围），短则仅需 15～20min 即有明显效果者，更支持椎间孔外神经根卡压。

3. 封闭　颈部封闭后，患者立即感到颈、肩、背部舒适，手麻痛减轻，甚至消失，针刺痛觉亦明显恢复，甚至正常，肩肘手部肌力明显增加，甚至正常，常常提示是椎间孔外神经根卡压。如无变化则提示病变可能在椎间孔内或椎管内。如是肩周炎，作肩周痛点封闭后症状可减轻或消失，如系肩关节撞击综合征，肩峰下肩关节内封闭后肩关节外展上举，疼痛亦可会减轻或消失。如是上臂桡神经病变、卡压或炎性变引起的肩背部疼痛不适，可扪及该段桡神经变硬变细或增粗且有压痛，在该处封闭后全部症状可能都消失。仍然残留的症状应进一步找原因。

（陈德松）

第十七章
胸廓出口综合征的非手术治疗

第一节　非手术治疗

早期没有明显运动和感觉障碍的胸廓出口综合征，对其颈肩部不适、手部麻痛的症状，可先行非手术治疗。其目的是增加胸廓出口处的空间，减轻对胸廓出口内神经根的压力，恢复颈肩部肌肉的平衡，逐渐消除对神经血管的压迫。可分为3个步骤：① 通过体疗纠正患者的不良姿势。② 通过各种方法放松斜角肌、肩部及胸部的肌肉，增加锁骨和第1肋骨的活动范围。③ 进行生理性功能锻炼，以增加斜方肌和肩胛带肌的力量。对有明显疼痛的患者应及早给予镇痛。

一、体疗

1. 纠正不良姿势　很多体位和姿势可诱发或加剧TOS患者的症状，所以体疗首先要纠正患者的不良姿势。对文职人员，首先要指导其工作时的体位，调节好椅子和办公桌的高度，以前臂能舒适的置于办公桌面为佳，肩部不应有上抬或下沉感。并给予一些防护用具。颈部疼痛不适者可建议患者在乘车和看电影、电视时戴颈托，每天戴2～3h，可使部分患者的症状在短期内得到缓解。手麻痛的患者，可于睡眠时用小夹板将腕部固定于中位。部分患者需要调整好枕头的高度。胸部前屈可能导致肋锁间隙缩小，上肢带放松，上肢下垂，矫形带可帮助患者保持挺胸直立位，但不能使胸部处于过伸状态，应自然一些，同时还应注意通过适当的功能锻炼来矫正姿势。

2. 功能锻炼　功能锻炼是保守治疗的重要一部分，其主要目标是恢复颈肩胛区的肌肉平衡，即恢复它们的正常张力、活动范围和肌力。在这些肌肉上存在扳机点，可引发局部疼痛和放射痛。消除了这些扳机点，就有可能恢复肌肉的正常长度和活动范围。在此过程中应注意循序渐进，以不引起疼痛为限，过度的活动会加重症状并引发肌肉痉挛。下面是作者常用的提高肩部肌力的锻炼方法。

(1) 耸肩运动：双臂下垂，两肩耸肩向后旋，同时作头颈前伸，吸气。两肩下降放松还原，呼气。反复20次，每日4回。

(2) 提拉小杠铃：弯腰提拉小杠铃，再直腰使肩向后并带动肩胛骨一起向上(杠铃重量因人而异，从较轻的杠铃开始)。

(3) 仰卧于长凳，推杠铃向上并使肩部升起离开凳面。

(4) 摆动练习：弯腰手提重物前后摆动。

(5) 爬墙练习：患者以患侧手扶墙，用手指在墙上从低向高处爬动。

(6) 滑车练习：正常的手协助患侧肩向上提升。

二、理疗

包括经皮电刺激疗法，干扰电疗法，氦氖激光照射，红外线照射等。这些治疗还可用于临时性镇痛和解痉，消除肌肉和筋膜的疼痛扳机点，增加患者对锻炼的依从性。此外，全身性温水浴不失为一个良好的解除症状的方法。

三、药物治疗

一旦患者确诊为 TOS，减轻颈肩背部疼痛和患侧上肢麻痛成了首先要解决的问题。口服镇痛药、局部痛点封闭、肌松药、神经营养药常可取得一定的效果。

1. 镇痛药物的应用　颈肩痛手部麻痛需要服用镇痛药时，应根据 WHO 有关镇痛药的三阶梯用药原则，合理使用。将颈肩痛分为 3 个等级，即轻度疼痛、中度疼痛和重度疼痛。分别归纳到 3 个阶梯中去选择镇痛药物。

第一阶梯：轻度疼痛即有疼痛但可忍受，生活正常，不干扰睡眠；

第二阶梯：中度疼痛即疼痛明显，不能忍受，要求服用镇痛药，睡眠受干扰；

第三阶梯：重度疼痛则表现为疼痛剧烈，不能忍受，需要服用镇痛药，睡眠受严重干扰，可伴自主神经紊乱或被动体位。

(1) 第一阶梯常用药物：非阿片类药，可单一使用镇痛药，如对乙酰氨基酚(扑热息痛)；亦可用非甾体类抗炎药(NSAIDs)，常用的有 COX－2 选择性抑制剂：塞来昔布(西乐葆)，非选择性抑制剂：阿斯匹林、布洛芬、奈普生。

(2) 第二阶梯常用药物：主要为弱阿片类药，常用的有：曲马朵(奇曼丁)、双氢可待因。此外还有强痛定。

(3) 第三阶梯常用药物：曲马朵、双氢可待因、强痛定、盐酸羟考酮控释片(奥施康定)、硫酸吗啡控释片(美施康定)、吗啡等。

但是三阶梯治疗原则不是机械的不可改变的，也不是一级阶梯一级阶梯地更换药物，应根据患者当时的疼痛情况，既往对药物的疗效和反应而定。可能一开始就用中度疼痛，或重度疼痛的常用药物，以后又回到中度甚至是轻度疼痛的药物治疗。另外，非甾体药物和阿片类药物或弱阿片类药物合用可加强镇痛效果并可减少阿片类药物的用量。但不要同时使用两种非甾体药物，以免增加药物的副作用。

塞来昔布(西乐葆)是一种新型非甾体类抗炎药，为目前国内唯一的 COX－2 选择性抑制剂，主要通过抑制 COX－2 达到抗炎、镇痛和解热的作用，具有卓越的全消化道安全性，不影响血小板和肾脏的正常生理功能。第一日 400mg/次，1 次，根据情况，晚上可加服 1 粒。第二日起，每日口服 200mg/次，1 次或 2 次。盐酸曲马朵缓释片(奇曼丁)是一弱阿片类药物，具有阿片受体激动和抑制中枢神经传导部位的去甲肾上腺素和 5-羟色胺再摄取双重作用机制。

该药镇痛作用强，成瘾性低，顺应性好，可从每 12h 50mg 开始服用，饭后服用可明显减轻恶心、呕吐、眩晕等症状。

2. *神经阻滞* 即局部封闭。通过颈部痛点神经阻滞可以解除颈肩背及上肢的疼痛，改善局部血流，软化瘢痕组织及纤维组织以达到治疗目的，同时颈部痛点阻滞可以根据疼痛消失的情况、肌力和感觉恢复的情况进行诊断和判断神经受压的部位（参见第三章第四节）。神经阻滞后，可根据患者的情况选用适当的止痛及肌松药物效果更好。

3. *肌松药* 常用的有乙哌立松（妙纳）和复方氯唑沙宗（鲁南贝特）等。乙哌立松起效较快，一般 1 周就有效，1 个月的疗程即可取得较好的效果。通常成人每日口服 3 片（每片 50mg），分 3 次饭后服用。

4. *神经营养药* 包括甲钴铵（弥可保）、维生素 B_1、维生素 B_6、地巴唑以及上海华山医院手外科自行研制的神肌再生冲剂。可同时服用。常用剂量为甲钴铵 0.5mg 3 次/d，维生素 B_1 10mg 3 次/d，维生素 B_6 10mg 3 次/d，地巴唑 10mg 3 次/d。

5. *抗抑郁和焦虑药* 颈肩疼痛时间太久又未得到很好的治疗，常可能伴有抑郁症，表现为失眠、焦虑、多疑、情绪低落、表现极度烦躁不安，甚至严重内疚、自责而产生自杀倾向。常用的抗抑郁药物主要是三环类药物，如阿米替林，开始每晚 10～25mg，隔日增加 25mg，可改善睡眠，5～7d 后达到止痛作用。还有新型抗抑郁药选择性 5－羟色胺再摄取抑制剂，如左洛复，是目前治疗抑郁、焦虑的首选。口服 50mg/d，7d 见效。

6. *激素类药物* 有抗炎、降低炎性介质在组织中的浓度、减轻炎性反应、减轻受压神经根水肿的作用，起效快。常用的糖皮质类固醇有地塞米松 1～4mg，2～4 次/d，甲强龙小剂量 40mg/d；大剂量 10～20mg/(kg·d)，局部用复方倍他米松（得宝松）1～2ml/次，（1ml 含二丙酸倍他米松 5mg 和倍他米松磷酸钠 2mg）。

7. *糜蛋白酶* 具有肽链内切酶的作用及脂酶的作用，有消炎、消肿、净化创面的作用。常用量 4 000～8 000u/d 肌注或创面用药。

四、治疗结果

如在疾病的早期，保守治疗多可取得一定的效果。华山医院手外科先后对 117 例 TOS 患者采用非手术治疗，其中症状消失的有 31 例，症状改善有 68 例，而只有 18 例症状改善不明显而行手术治疗。以后又对 177 例 TOS 患者进行非手术治疗并随访其疗效，经 5 个多月跟踪随访，单独服用乙哌立松（妙钠）组自觉症状消失或明显好转占 62.58%，单独用复方倍他米松（得宝松）局封组症状明显好转或消失占 63.24%，而将两组药物联合使用症状消失或明显好转占 75.48%。所以目前作者大多采用联合用药。颈肩疼痛明显者应及早给予止痛药，有感觉异常、肌力减退者给予神经营养药物。

非手术治疗虽然是一种行之有效的方法，但同样需要作出周密的计划，遵守循序渐进的原则，避免负荷过重，造成协同肌的损伤，导致新的肌肉失衡。症状改善后，注意运用保护性措施，预防症状的再复发。

第二节 TOS 术后的康复训练

神经卡压后一般都会不同程度地引起神经功能障碍，表现为所支配肌肉的萎缩、肌力减

退、感觉障碍，严重时甚至引起肌肉纤维化而失去收缩功能。因此 TOS 患者术后的康复训练有利于加速肌力的恢复、感觉的改善、促进患肢的血液循环，减轻或消除疼痛，使患者最大限度地恢复功能。

一、运动和理疗

按非手术治疗方法，作各种运动和理疗（参见本章第一节）

二、针对性训练

根据不同患者的具体情况，作针对性训练。

1. *不同类型的 TOS*　不同类型的 TOS 所累及的神经不同，训练方法亦不同。

（1）上干型：主要累及腋神经和肌皮神经，患肢三角肌和肱二头肌萎缩无力，因此以训练肩外展上举和屈肘功能为主。

（2）下干型：主要累及正中神经和尺神经，患者表现为屈腕肌、屈指肌及手内在肌萎缩无力，因此以训练手指的屈、抓、捏、内收、外展，以及拇指对指、对掌等手部的精细动作为主。具体方法为指导患者用力握拳、伸指，用力抓握与揉捏各种形状的物体，如小皮球、健身球、健身圈等。同时训练拇指与其余 4 指指腹相对，捏拿各种物品。以达到增强肌力，恢复手部协调动作为目的。

（3）全臂丛型：除累及上述神经外，可能还会累及桡神经，故还需加强屈、伸腕训练。方法为指导患者手持适当重量的哑铃作腕的背伸和掌屈活动。

2. *手术患者*　手术患者一般在术后 3～5d 若病情允许，就可开始训练，每日 2 次，每次 15～20min。住院期间由医师指导，防止运动过度造成切口出血，应配合理疗，动静结合。出院后定期随访，训练强度和次数可逐渐增加，不可操之过急，每日训练的次数由少到多，强度由小到大。每次训练应以患肢承受能力为度，以患者感到轻度疲劳为宜。如此循序渐进，坚持不懈，直至功能完全恢复。

（林浩东　陈德松）

第十八章

胸廓出口综合征的手术方法

一、手术指征

(1) 有手及前臂内侧感觉异常伴手内在肌或前臂屈肌萎缩者。

(2) 颈肩部不适、疼痛、手麻痛严重影响工作，影响休息者。

(3) 颈肩不适、手麻同时存在颈$_7$横突过长、颈肋及其他骨性异常或血管异常者。

(4) 颈肩部不适、手麻痛虽无影像学异常，经反复非手术治疗好转但很快又复发者。

二、麻醉

根据患者全身情况及要求，可选择全身麻醉、颈丛阻滞麻醉或局部麻醉。

三、手术方法

1. 经颈部手术

(1) 体位：平卧，肩下垫枕，头偏向非手术侧，使颈根部不要凹陷。

(2) 切口：沿颈根部皮纹作横切口，根据患者颈部的粗细及肥胖程度作 5～10cm 长的切口。如患者颈根部存在一较深的皮纹，可完全沿该皮纹作切口。切口内侧端超过胸锁乳突肌后缘 1.5～2cm。

(3) 手术步骤(图 18－1～图 18－14)：

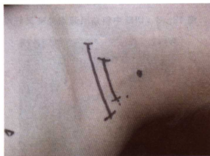


图 18－1　手术切口的设计



图 18－2　切开皮肤、皮下组织和颈阔肌

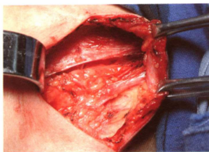


图 18－3　自颈阔肌深面游离切口两侧皮瓣

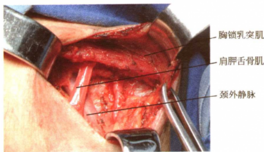


图 18－4　显露肩胛舌骨肌并牵开

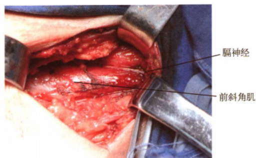


图 18－5　显露前斜角肌及其表面的膈神经

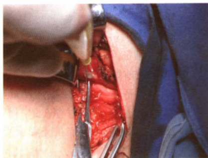


图 18－6　切断前斜角肌起点处交叉纤维，注意保护膈神经

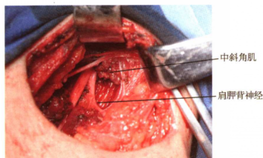


图 18－7　显露中斜角肌和肩胛背神经

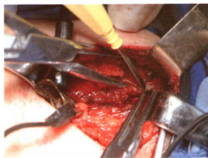


图 18－8　切断中斜角肌起点处交叉纤维

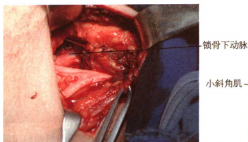


图 18－9　显露锁骨下动脉

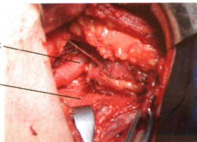


图 18－10　牵开臂丛，显露小斜角肌

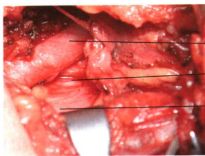


图 18-11 显露小斜角肌

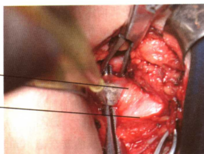


图 18-12 切断小斜角肌

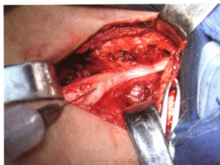


图 18-13 臂丛神经外膜下注射复方倍他米松

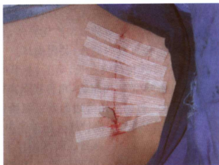


图 18-14 逐层闭合伤口并放置引流

1）按设计好的切口，切开皮肤，达真皮下层后，用电刀切开皮下脂肪直至颈阔肌深面，即达疏松结缔组织层，切口内侧端应达胸锁乳突肌浅层。

2）用2把鼠齿钳夹住颈阔肌，沿疏松结缔组织向上（头部）分离，应尽可能高一些，要求达到颈外侧压痛最显著点。同样方法向下分离疏松结缔组织至锁骨上缘。分离该层时小心保护颈外静脉和颈丛的锁骨上皮支，尽可能不要损伤它们。

3）沿胸锁乳突肌后缘，用电刀平行锁骨上皮神经切开颈部脂肪垫，边分离边用电刀切开，直径大于1mm的血管或淋巴管应予结扎。充分游离肩胛舌骨肌，应能无张力向上下牵拉，如牵拉有张力则应切断之。小心结扎切断颈横动静脉，并于胸锁乳突肌在锁骨的止点处切断1～2cm该肌的后缘，此时向两旁拉开颈脂肪垫可见前、中斜角肌及臂丛神经上干。并可见行走于前斜角肌表面的膈神经。

4）小心游离膈神经并保护之。在中斜角肌的外侧面找到从该肌肌腹穿出的肩胛背神经。如于C_5神经根旁近椎间孔处切断前中斜角肌的腱性起始，此时应注意斜跨C_5神经根的膈神经，再于近椎间孔处的C_6神经根旁切断前中斜角肌的腱性起始。

5）沿前斜角肌与臂丛神经间隙分离，找到锁骨下动脉，于锁骨下动脉浅层完全切断前斜角肌止点。此时可完全暴露锁骨下动脉的起始段，如发现有穿经臂丛神经的分支，应予结扎切断，并环形切断2cm一段锁骨上动脉的外膜。

6）向下方拉开锁骨下动脉，即可见C_8、T_1神经根和两者合并成的下干，轻轻拉开下干，即可见一束或一片腱性组织，此为小斜角肌的前缘，C_8、T_1或下干跨越该肌的腱性前缘。于下干

跨越处，切断小斜角肌前缘及其后方的肌肉即可见第1肋后部的内侧缘。

7）此时还应仔细检查sibson筋膜有无从前方对下干的压迫，如该筋膜肥厚亦应切断。切断sibson筋膜后即可见在透明菲薄的胸膜顶下方随着呼吸活动的肺尖。如见下干有神经瘤形成或C_8、T_1神经根或下干变硬，可作切开外膜的松解术。

8）如同时存在肩胛背神经卡压，此时应沿肩胛背神经从中斜角肌穿出处向其近端分离，切断其浅层的中斜角肌，直到肩胛背神经在C_5神经根近椎间孔旁的起始处，同时将与该神经交叉的腱性纤维均一一切断。必要时在放大镜下或手术显微镜下作该神经的外膜松解术。并用复方倍他米松7.5mg或曲安奈德40mg与2%利多卡因3ml相混和，注入暴露的神经根外膜下方。

9）如无骨性异常，手术到此结束。仔细止血后伤口灌生理盐水，如系气管内插管请麻醉师作正压呼吸；观察伤口有无气泡出现，如系局麻或颈丛麻醉，可令患者咳嗽观察有无气泡出现，以了解胸膜顶是否被分破。查无异常，置橡皮引流，用4－0可吸收缝线松松缝合脂肪垫，缝合颈阔肌后，作真皮内缝合，关闭伤口。

10）如第7颈椎横突过长，对上、中干神经有影响，则在保护好上中干后，用电刀切开附着到颈$_7$横突上的残留肌肉组织，用骨膜剥离器推开骨膜，用咬骨钳咬除颈$_7$横突，要求残留端不得顶压神经根。骨创面用旁边的软组织覆盖。

11）如存在颈肋，应保护好臂丛神经中、下干，在骨膜下游离颈肋，近端可用枪状咬骨钳咬断，尽可能完全切除之。残留在臂丛神经下方的坚韧结缔组织亦应清除之。

12）如术中发现第1肋明显抬高，切断前、中、小斜角肌后第1肋对下干仍有顶压，则应切除之。保护好臂丛神经根干部，用电刀切开第1肋骨膜，小心剥离，特别是在剥离第1肋深面的骨膜时，小心不要分破胸膜，用枪状咬骨钳于第1肋颈部咬断第1肋近端，距臂丛下干2cm以上，咬断第1肋远端。要求被动活动上肢，残留远端骨端不与臂丛和锁骨下动脉相触。

2. 经腋部手术

(1) 体位：90°侧卧位，患侧在上方，患肢外展上举位。

(2) 切口：经腋部正中切口作8～10cm沿皮纹切口，切口后端过背阔肌前缘，切口前端超过胸大肌外侧缘。

(3) 手术步骤：

1）切开皮肤，达真皮下层后，用电刀切开皮下脂肪，直至深筋膜，此处距腋动静脉及臂丛神经束支部非常近，用电刀时应非常小心，接近神经血管处可用双极电凝电灼后切开。

2）将胸大肌和背阔肌向两侧拉开，紧贴胸壁向第1肋分离解剖，并一一止血。将臂丛神经血管向浅层牵拉。

3）在第1肋上缘处分离出前中斜角肌止点，两止点间即为臂丛神经下干。将上肢向上牵拉，即可见下干与第1肋之间的间隙，并可见位于下干深层的小斜角肌。

4）在臂丛神经和前斜角肌止点之间用直角钳轻轻分离，将前斜角肌止点用电刀或双极电凝完全切断，注意保护其深层的锁骨下动脉和臂丛神经下干。同样分离臂丛神经和中斜角肌间隙，完全切断中斜角肌的止点。此时应能看清小斜角肌的腱性神经面与C_8、T_1及下干的关系，保护好C_8、T_1和下干后，小心切断小斜角肌的腱性前缘部分。

5）如下干有神经瘤形成，可作切开神经外膜松解，并在未切开的神经外膜下注入复方倍他米松7.5mg，或曲安奈德40mg与2%利多卡因3ml的混合液。如不切除第1肋，手术到此

结束。用可吸收缝线缝合腋部深筋膜、皮下脂肪及皮肤。可用可吸收缝线作真皮内缝合。

6）如需切除第1肋，先用电刀切开第1肋表面骨膜，用骨膜剥离器将骨膜剥离到第1肋的上下缘，然后小心剥离第1肋深面骨膜。

7）用骨剪或咬骨钳切除大部分第1肋。近端于第1肋颈部，远端应尽量靠近胸骨。要求被动活动肩关节，两肋骨残端不与臂丛神经血管相触。

8）伤口应置皮条引流，或负压引流管。

四、术后处理

（1）予适当静脉补液2～3d，1 000～1 500ml/d液体，用甲强龙40mg或地塞米松10mg加入液体中滴入；如术中患者易出血，可立即用适当止血药，如立止血，术后可继续用迅克、止血芳酸，预防组织粘连的药物如糜蛋白酶等药。

（2）颈部伤口可置1～1.5kg小沙袋压迫，以减小伤口出血和水肿，注意伤口引流物的性质，是血性的还是淋巴性的，如在左侧还应注意是否可能是乳糜液，如引流物不多，24h后可拔除引流条。

（3）术前患肢麻痛，感觉有障碍者，可给予神经营养药，如甲钴铵（弥可保），神经再生冲剂，维生素B_1，维生素B_6，地巴唑等药，对术后早期手麻痛加重的患者可用甲钴铵0.5～1mg在避光的条件下加入液体中静脉滴入。

（4）术前如颈肩部痛较重，术后可给予适当止痛剂，彻底阻断疼痛的恶性循环，如塞来昔布（西乐葆）、盐酸曲马朵（奇曼丁）等药。

（5）如血管受压，动脉瘤形成，术中切开血管取栓或剥离增生的内膜或切除病变段血管作血管移植修复者，术后可用右旋糖酐40（低分子右旋糖酐）500～1 000ml/d，并同时滴入复方丹参，必要时可加用小剂量肝素。

五、注意事项

（1）严格掌握手术指征。

（2）保护重要组织，臂丛神经根干部、膈神经、锁骨下动静脉、胸导管和淋巴管，以及胸膜顶。

（3）手术过程中仔细止血，仔细结扎较大的血管和淋巴管。

（4）术后密切观察伤口情况有无太多渗血或肿胀。

（彭　峰　陈德松）

第十九章
胸廓出口综合征的术后并发症

胸廓出口综合征的手术并发症占5%～10%，常见的有伤口肿胀、切口下出血、淋巴漏、乳糜漏、气血胸、颈丛神经皮支损伤、膈神经损伤、臂丛神经损伤、颈肩部仍痛甚至加重等等，分述如下。

一、伤口肿胀

颈部存在广泛的疏松结缔组织，结缔组织内含有大量的淋巴管及成串的淋巴结。有人曾计算过，估计一侧颈部有150余根大大小小的淋巴管，手术对这些淋巴组织的破坏是造成伤口肿胀的主要原因，因此，在打开颈部脂肪垫时应纵行切开，尽可能减少对淋巴管的损伤。对切开的组织，特别是切除的淋巴结两端，应仔细烧灼或结扎，否则容易造成从小淋巴管外溢的淋巴液弥漫在疏松的结缔组织内，而引起组织肿胀，甚至造成日后伤口处的硬结。术后用糜蛋白酶肌注5～7d有助于消肿。

二、淋巴漏

主要发生在右侧的胸廓出口综合征术后。右侧上肢和颈面部的淋巴液是通过右侧淋巴管汇集流入腔静脉的，而淋巴管流出的淋巴液是无色透明的，常常不引起外科医师的注意，所以即使较大的淋巴管被切断，有时也没有结扎，造成术后淋巴漏。预防方法：仔细止血后，在关闭伤口前，再仔细地检查有无无色的液体渗出，特别检查在切开的脂肪垫两侧以及切除肿大的淋巴结近远端，如有较多的无色液体渗出，甚至是流出，应用3－0或5－0丝线缝扎。术后用沙袋压迫伤口，也是预防淋巴漏的方法之一。淋巴漏一旦发生，可先考虑非手术治疗，包括压迫伤口，用抗生素，使之闭合成为伤口下淋巴积液，可经反复穿刺吸出淋巴液而愈。如抽出积液后很快又形成积液，可考虑从原切口进入，在囊肿内找到渗液点，予以小心缝扎或电凝。如渗液处较深，剖开渗液道缝扎淋巴管有一定危险性，可在附近取一带蒂的肌肉塞入窦道中。常用的肌肉是胸锁乳突肌或肩胛舌骨肌。作者近10年先后遇6例术后淋巴积液的患者，4例经反复穿刺吸出淋巴液，作颈部压迫而愈。2例经2月余反复穿刺，不见漏液减少而手术治疗。1例仅作烧灼即愈，另外1例渗液处近颈内静脉与锁骨下静脉交界处，用肩胛舌骨肌的断端填塞而愈。

三、乳糜漏

绝大多数发生在左侧。乳糜漏大多不是损伤了胸导管，而是损伤汇入胸导管的淋巴管，术后即可造成乳糜液的外溢。一般小的乳糜液积聚，不需要手术治疗，术后压迫伤口反复穿刺抽出乳糜可逐渐愈合。作者先后为 8 例术后伤口下有乳糜积聚的患者通过反复穿刺而愈。最多一次抽出量为 15ml，一般 5～8ml。穿刺次数最多为 5 次(每周 1 次)，最少 2 次。反复穿刺不愈或积液量大的患者则应及早手术治疗，作者先后为乳糜漏的 3 位患者手术。术中见积聚乳糜液的腔内组织水肿成乳白色，组织嫩、脆无法缝合，清洗后，用胸锁乳突肌肌瓣填塞而愈。预防方法：同淋巴漏。关闭伤口前，反复检查有无无色的液体渗出，彻底结扎烧灼可能的渗液处，术后颈部伤口常规压迫。

四、胸导管损伤

胸导管在相当于前斜角肌浅层近止点的内侧平面，汇入锁骨下静脉和颈内静脉的交汇处。在切断前斜角肌止点时应将周围软组织小心推开，尽可能不要切断任何不必切断的软组织。应注意胸导管走行可能变异，可能行走到前斜角肌表面，甚至和颈横动静脉一起行走 3～4cm，此时很容易和颈横动静脉一起被切断结扎。胸导管被切断后，如结扎良好，大部分患者术后可能无任何症状，乳糜液可通过其他侧支流入腔静脉。但有约 30%的患者可能流出大量的乳糜液，24h 最多可达 3 000ml，这类患者应及早手术，否则，患者将很快耗竭。作者先后处理过 2 例胸导管损伤有大量乳糜液外漏的患者，24h 白色黏稠的乳糜液漏出量达 2 500～3 000ml，术后第 2d 从原伤口进入，均在伤口内立即看到切断的胸导管的远端。由于伤口水肿，胸导管远端无法找到，乃将颈外静脉向头部游离，结扎其分支，较高位切断颈外静脉，结扎远心端，将切断的胸导管远端塞入颈外静脉的近心端约 2cm，将颈外静脉断端与胸导管远端的周围组织缝合。胸导管塞入颈外静脉后，颈外静脉即成白色。术后，乳糜漏消失，伤口Ⅰ期愈合。所以作者在作颈部切口切断前中斜角肌时，常规保护颈外静脉。

五、气胸

经颈部切口切断前中斜角肌后，常常见到悬在下干下方的 sibson 筋膜，需将条索状的 sibson 筋膜切断，以完全解除对下干的挤压。但常常有折叠的胸膜顶与 sibson 筋膜紧紧相贴，切断 sibson 筋膜，胸膜顶亦被打开，并看到其下方活动的肺脏。此时应将胸膜的破口缝合，在最后一针打结前，请麻醉师反复作正压呼吸数次，待肺完全扩张后打结，可无须作胸腔引流。如胸膜破口太大或怀疑肺脏可能有损伤，则应在术中立即作胸腔引流，术后安置水封瓶引流 24～72h。作者作胸腔负压吸引的方法是用一根硅橡胶导尿管从胸腔破口处插入胸腔，约 3cm 一段，避开臂丛神经，从伤口外侧另作皮肤小切口将导尿管引出，接水封瓶。有时分破胸膜顶没有及时发现，术后才发现，术后再处理气胸就被动了。因此，在作颈部切口切断前、中、小斜角肌后，常规在伤口内灌满生理盐水，请麻醉师作正压呼吸，观察有无气泡。如系颈丛麻醉，则令患者咳嗽，有无气泡出现。一旦出现气泡，应怀疑有胸膜损伤，检查胸膜顶，寻找破口，并修补之。

六、膈神经损伤

根据华山医院手外科作大量膈神经移位治疗臂丛神经根性撕脱伤的临床观察，在成人一

侧膈神经完全切断可不产生任何临床症状，但不是说一侧膈神经损伤可以不去理会。在作TOS手术时应保护好膈神经，不应该损伤。大多数在作TOS手术时的膈神经损伤是牵拉伤，术后极少数患者可能会诉胸闷，胸透可能会看到同时膈肌抬高并有活动度减弱。一般休息数日后自愈。一旦术中发现膈神经断伤应该立即在显微镜下用9－0尼龙缝线将之作端端缝接。

七、臂丛神经损伤

作胸廓出口综合征手术损伤臂丛神经的可能性很小，且绝大多数是拉钩不当造成的牵拉伤。作者先后诊治因胸廓出口综合征手术造成臂丛神经损伤4例，其中上干损伤2例，下干损伤2例，经2～3个月的神经营养药物、功能训练及电刺激治疗，功能均逐渐恢复。作者还有一次作上干型胸廓出口综合征手术时不慎切断C_5神经根，立即给予修复，并详细随访观察术后恢复全过程的经历。该患者C_5神经根十分细，直径仅1.5mm，其根部完全包裹在前斜角肌内，术中被切断，立即在手术显微镜下作端端缝合，术后肩外展仍有70°左右，三角肌和冈上下肌均有肌萎，经3个月外展上举训练，肩外展上举功能恢复，1年后，肌力恢复正常，肌萎亦不明显。因此，作者认为在作前中斜角肌切断时，不可作大块肌肉的电刀或双极电凝切断，仍应逐渐分离作薄层切断，这样既安全，止血亦好。

八、伤口出血或血肿形成

由于颈部近心脏，血管内血压高，很小的血管损伤就可能出现喷射样出血。所以颈部出血必须小心止血，不能太相信电凝止血，稍大的血管，一般指外径大于1mm就应该结扎止血。还有些医师缺少使用电凝的经验，将血管拎得很高，电凝后，凝结段血管可能和钳夹部分的血管断离，这是十分危险的，因为被牵拉的血管变细，处痉挛状态，电凝并不彻底就离断了，但由于痉挛暂时可能不出血了，而被钳夹的血管端也断离了，术后痉挛的血管逐渐扩张，电凝端又不完全，很容易再出血。另外一般颈部手术，外科医师都十分重视止血问题，在关闭伤口前常常是反复观察伤口，甚至用生理盐水灌入伤口，一次又一次观察有无出血迹象，一旦决定关闭伤口，警惕性就不那么高了。须知颈部脂肪垫内的血管也是非常丰富的，特别是在缝合最后1～2针脂肪垫时，缝针刺破血管也不知道，就匆匆打了结，最后造成伤口下血肿，甚至出血。这里要特别提出，颈部脂肪垫的缝合不要太密更不能作大块缝合，缝合后脂肪垫下应常规置橡皮引流条，或小型负压引流。一旦发现出血，立即拆开缝线止血。胸廓出口综合征术后伤口血肿或出血危害很大，直接关系到手术疗效。在分离切断前、中、小斜角肌后，臂丛神经完全裸露在断离肌肉的间隙中，一旦出血，血液必将积聚在游离的间隙中包绕着被游离的臂丛神经根干部。特别是臂丛神经松解之处，如果不及时处理这些积血，凝固的血块就对臂丛神经产生刺激。而日后血肿的机化必然形成新的压迫，以致造成术后症状仍然存在，甚至术后症状非但不见好转，反而逐渐加重，给患者和医师都带来很大的心理压力。因此，一旦怀疑切口内有出血，或发现有出血，手术医师切不可存有侥幸心理，观察、观察再看看，应立即进手术室，打开伤口清除血肿，再次止血。

九、颈部切口下锁骨区麻木

作颈根部横切口治疗的胸廓出口综合征，术后常见切口下方锁骨区有麻木或针刺痛觉减退，以后又可能发生该区感觉过敏。这是由于颈丛发向该区的皮支被损伤了。术前就应该估

计到这种情况，并向患者讲述清楚。颈丛的锁骨上皮支一般以胸锁乳突肌后缘中点附近为中心，从胸锁关节至肩锁关节分5～6支呈扇形行走分布。在切开颈阔肌后即可见到这些皮支，应避开这些皮支切开脂肪垫。这些皮支常常有血管伴行，在有活动性出血，止血时亦应先作分离，避免钳夹、切断或电凝与血管伴行的皮神经。在关闭脂肪垫时应避开这些皮支，切勿将之缝扎。颈丛皮支的损伤无须治疗，大多数患者于术后6个月左右症状逐渐改善，乃至消失。

十、术后颈肩部疼痛不适症状加重

术前有颈肩部疼痛不适的患者，术后诉颈肩部疼痛没有改善，甚至疼痛加重。作者曾调查了45例作胸廓出口综合征的患者，术后3～15年后的随访，术前有颈肩疼，术后消失仅55.8%，还有7%的患者术后颈肩痛加重。须知颈肩痛的原因很多，胸廓出口综合征常常有颈肩痛，但颈肩痛不一定完全是胸廓出口综合征所引起。手术前应仔细检查判断胸廓出口综合征患者颈肩痛的根本原因，详细阅读颈椎X片、颈椎MRI或CT是十分必要的。最后作颈部局封，以了解颈肩痛是否消失，是否能够与胸廓出口综合征的其他症状一并消失。颈部局封后，颈肩疼痛不适如能和TOS的症状一起烟消云散，常常提示术后颈肩部疼痛将消失或明显减轻的可能性大，而局封后颈肩部症状毫无变化，则提示手术几乎没有解除颈肩疼痛的可能。特别要估计到术后颈肩疼痛，也可能是由于手术创伤造成瘢痕形成产生新的压迫，不但不能消除甚至可能加重，以及日后再发生颈肩痛的可能性。这些都应该在术前向患者及其家属讲清楚。自1996年来，作者在有颈肩痛的TOS患者常规切断前、中斜角肌在$C_{4,5}$神经根两旁的腱性起始，并松解切断肩胛背神经附近的腱性组织，对解除颈肩痛有相当好的作用，但也并不能解除全部TOS合并的颈肩痛。另外对于这类患者要有耐心，术后一方面要仔细从各方面寻找颈肩疼痛的原因，另一方面给予积极的治疗，如适当给予痛点局部封闭，止痛药物及肌松药物，肌注糜蛋白酶等等。由于这类患者常常病程长，治疗乱杂，患者心理压力亦大，必要时应请心理科医师、神经科医师会诊。而不能轻易诊断为“神经症”。对这类患者，手术医师一定要持有相信患者的态度，积极地找原因，分析原因，取得患者的信任。应该了解这些患者常常颈肩背痛已久，可能其中一些人已发生神经的可塑性变化。还有一些患者已产生了痛敏，还可能伴有抑郁症。如怀疑有这种情况应该请疼痛科专家和精神科专家会诊。

（林浩东　陈德松）

第二十章
小针刀治疗胸廓出口综合征

2000年12月作者有幸参观了浙江省台州市路桥区曙光医院肖铸医师用小针刀治疗颈肩痛，在治疗前作者对这些患者作了全面检查，挑选了两位典型的胸廓出口综合征（TOS）患者，同时建议从颈外后侧，胸锁乳突肌后缘中点附近压痛最显著点刺入小针刀，然后在颈椎横突后结节表面进行切割。作者观察了小针刀治疗的全过程，并随访其结果。看到这2位患者均获得了立即的解除症状和体征的良好结果，包括患肢的感觉完全恢复正常，肌力亦完全恢复正常。近期1周内的随访结果亦稳定。以后作者在临床上选择15例17侧上干型为主的TOS患者，开始6例进行小针刀的方式进行治疗，以后又改用18号硬膜外套管针作颈椎横突后结节的切割和挑拨并结合局部注射复方倍他米松，亦取得了一定的效果。该方法治疗TOS为以后的在内镜辅助下手术治疗TOS有很大帮助，现将具体情况向同道汇报，谨供同道对TOS的治疗和对小针刀的认识作参考。

一、一般资料

本组TOS患者共15例17侧，男性6例，女性9例，左侧11例，右侧6例，年龄最大63岁，最小26岁。全部患者有颈肩痛、上肢无力、手麻痛。14例患者有肩外展、外旋肌力明显下降，5例同时有屈肘肌力下降，2例手握力下降。针刺痛觉减退区：肩外侧、前臂外侧及1～3指处10例12侧，肩外侧前臂内侧处2例，整个上肢包括上臂内侧处2例，前臂内侧及环、小指处1例。Wright试验阳性者11例12侧。锁骨上按压桡动脉搏动消失13例15侧。Adson试验均为阴性。

二、治疗方法

在胸锁乳突肌后缘处找到压痛最明显点，其中15例17侧在胸锁乳突肌后缘中点处，2例于中点偏上方1.5～2cm处，1例偏下方2cm处。颈部消毒后用2%利多卡因于痛点处作皮内注射，形成直径1cm左右皮丘，6例用1.5mm宽的小针刀刺进皮肤，抵颈椎横突后结节，并在结节上作3～5mm的小幅度横行切割和挑拨。9例11侧用18号硬膜外套管针刺入皮肤，相同方法在颈椎横突后结节上进行切割和挑拨。全部患者感颈部酸胀，8例感麻痛至背部，1例感手部麻痛。切割挑拨时间不超过1min，拔针后术者用拇指对切割方向压迫，令患者立即起立，继续压迫3min以止血；用硬膜外套管针切割后则用10ml注射器吸出积血，再用同样方法

压迫 3min。

三、结果

15 例患者无 1 例局部形成血肿，术后休息 10min 后检查，14 例患者不同程度感颈肩部轻松，感觉改善，肌力明显增加，1 例无变化者为下干型 TOS 患者。术后 1 个月复查，12 例 13 侧颈肩部痛症状明显好转，偶有不适，肌力减退明显好转，9 例肌力感觉亦明显好转，但颈部仍存在轻度不适，1 例治疗后当时效果就不佳者仍无效，给予局封治疗亦无效，2 个月后手术治疗，术后颈部不适的症状仍然时有出现。其余 14 例术后 6 个月再次随访，6 例 7 侧颈肩痛消失，肌力感觉正常，该 6 例均仅是肩外展肌力下降及上肢桡侧感觉减退的患者；4 例 5 侧感颈部不适，肌力良好，肩外侧、前臂内侧有感觉减退；另 3 例于小针刀治疗后 2 个月余，症状和治疗前相同，一直不好；1 例颈肩痛加重，感觉亦同治疗前。术后 4 年，仅随访到 6 例，3 例颈肩痛消失，肌力感觉正常，1 例颈肩痛时有出现，有手麻及环小指感觉减退。1 例仅颈部偶有不适，但 4 年中有 1 次颈部突然疼痛 2～3 周，又自行好转，肌力均良好，前臂内侧有感觉减退。1 例一直在治疗中，颈部封闭有效，但维持时间仅 1～2 个月，患者始终不愿手术。

四、讨论

TOS 是指臂丛和锁骨下动脉、静脉在胸廓出口处受压，而产生的一系列临床症候群，是颈肩痛手麻肌萎最常见的原因之一，还常有肩外展、外旋、屈肘肌力下降，患侧肢体针刺痛觉改变。必须注意的是，颈椎病，特别是颈神经根型颈椎病，也是以颈肩部不适，患肢无力、麻痛为主要表现的一种疾病，很容易与上干型胸廓出口综合征相混淆，要仔细鉴别诊断。颈椎病的基本病因在椎间盘，是椎间盘的退行性变，由于椎间盘的后突不管对脊髓还是神经根均是由前向后的压迫，所以颈椎病的症状，首先应以运动系统的症状为主要表现。国外通常以手术治疗为主，切除第 1 肋，有颈肋者切除颈肋，国内以前、中、小斜角肌卡压为多。

小针刀治疗 TOS 仅在很小的范围内对前、中斜角肌的很少部分起点进行了切割和剥离为什么会取得一定的效果。陈德松等曾报道前、中斜角肌的起始点不像教科书上所描述的前斜角肌起源于颈椎横突的前结节，中斜角肌起源于颈椎横突的后结节，而是前、中斜角肌在有关颈椎横突的前后结节上都有起始点，其他学者也提到了类似的情况。特别是前斜角肌常有一束起源于颈$_3$ 和颈$_4$ 横突后结节的腱束。从 C_5 神经根下方通过，它的痉挛很可能压迫 C_5 神经根，这种情况的出现率达 40.17%。而切断部分横突后结节的起始点对前、中斜角肌均有一定影响。而压痛点最明显处往往是颈部肌肉炎症、水肿、痉挛的中心，可能也是压迫颈神经根的中心，在此处对肌肉起点进行切断剥离和在此点局封或小切口治疗 TOS 一样，对解除紧张痉挛的肌肉对神经的压迫都有一定疗效。从作者的结果中看到 15 例(17 侧)患者中，14 例 16 侧小针刀剥离后立即有效。1 个月后仍有 12 例 13 侧有较好的结果，半年后还有 6 例 7 侧有良好的效果，这 6 例均是上干型 TOS 患者，效果差的 3 例中下干型 TOS 占 2 例，全臂丛型有 1 例。4 年后随访到 6 例，3 例仍有效，亦均是上干型 TOS。其效果差的主要原因是小针刀对切断前、中斜角肌起始的范围太少，因而很快复发。如果能适当增加切割挑拨的范围，可能有提高疗效的作用，当然也增加了损伤血管和神经根的危险。此外，在研究中发现小斜角肌起点位于颈$_7$ 横突，要解除小斜角肌对下干的压迫，则应切除小斜角肌在颈$_7$ 横突上的起点，这在操作上亦有较大的危险性，本组病例中主要采用了针对前中斜角肌起点的操作，故对下干型或全臂

丛型的下干受压症状的疗效不理想。不管怎么说小针刀毕竟是有损伤的，损伤了就有反应，最常见的是出血和水肿。因此，在小针刀切割处注入能够消炎退肿的复方倍他米松，肯定有提高效果的作用。术后辅助以肌松药乙哌立松（妙纳）口服有利颈肩疼痛的进一步缓解。

为什么如此小的创伤，仅仅破坏了部分中斜角肌及前斜角肌的腱性起始纤维，能够较好的治疗 TOS 呢？为此，作者在 TOS 的手术中作前、中斜角肌的诱发电位振幅进行观察，只要切断 1～2 束前、中斜角肌在横突上的腱性起始纤维，前、中斜角肌的诱发电位振幅就大大地缩小，约为切断前振幅的 1/3～2/3，这一现象说明，只要切断部分起始的腱性纤维，可使该肌的收缩力量幅度降低，而减轻了对穿经其中神经的压迫，从而使患者的症状显著好转，肌力增加，感觉改善。

TOS 是一种症状时轻时重的疾病，手术治疗和非手术治疗均有反复波动的过程，考虑到小针刀治疗损伤小、方便，对上干型或全臂丛受压型 TOS 也不失是一种治疗的较好方法。

此外，小针刀毕竟是在颈部神经血管十分丰富的区域进行切割和剥离，只能凭手感操作，有一定危险性，作者之所以用硬膜外套管针作剥离，是为了在操作中和结束前用针筒吸出积血，同时可估计出血情况。作者认为这样做较可靠亦放心。

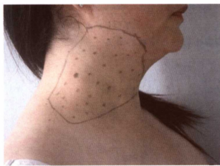
看到小针刀对 TOS 的疗效，为在手术治疗 TOS 患者时提供了新的思路，为以后成功地用小切口手术治疗 TOS，成功地进行了内镜微创治疗 TOS 打下基础。

（陈德松）

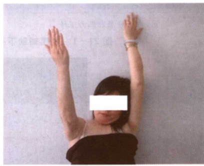
第二十一章

内镜辅助下手术治疗 TOS

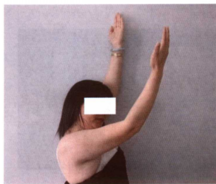
在用小针刀治疗胸廓出口综合征亦有较满意效果的启发下，如果在内镜的观察下使用小针刀不更安全可靠吗？于是作者开展了在内镜辅助下借用类似小针刀的方法手术治疗TOS，先后选择16例患者作此术。于2002年3月9日始，最初的2例于同一天完成，至今已随访4年余，该2例效果满意，症状完全消失，觉得有必要将这一创伤小、效果较好的方法（图21－1，图21－2）介绍给同道，希望大家重视内镜技术，并希望得到同道的指正。



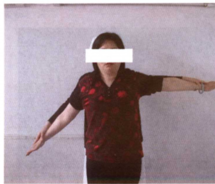
a. 右颈肩痛，颈部针刺痛觉减退



b. 右肩上举受限



c. 右肩上举受限



d. 右肩外展肌力下降


e. 右肩开始30°外展肌力下降


f. 右肩外旋肌力下降


g. 右上肢屈肘肌力下降


h. 右手握拳肌力下降

图 21－1 内镜辅助下手术治疗胸廓出口综合征术前情况


a. 术后第二日，伤口无肿胀


b. 右肩上举明显改善


c. 右肩上举明显改善



d. 右肩外展肌力增加



e. 右肩开始30°外展肌力增加



f. 右上肢屈肘肌力增加



g. 右手握拳肌力增加

图 21－2 内镜辅助下手术治疗胸廓出口综合征术后恢复情况

该病例，女性，39岁，右侧颈肩部疼痛约2年余，近3个月右上肢无力，家务事亦不能完成。术前检查发现肩外展、屈肘、握拳肌力均明显下降。于2000年4月在内镜辅助下切断部分前中斜角肌的腱性起始，术后第二日，颈肩痛消失，右上肢肌力恢复正常(图21－3)。术后至今3年余，颈肩痛未复发，肌力亦正常。

一、手术方法

1. 体位　平卧，肩下垫枕，头转向患侧。

2. 切口设计　沿颈椎排列，寻找颈部压痛点，以压痛点为中心，沿皮纹设计1.5～2.0cm长之切口。

3. 麻醉　局部浸润麻醉。

4. 手术步骤

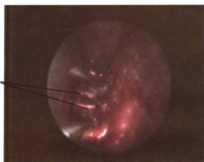
(1) 切开皮肤皮下脂肪，切断颈阔肌，见颈阔肌下之疏松结缔组织。在切口内向前分离可见胸锁乳突肌后缘，向后分离可见斜方肌前缘，有时切口打开即可见到胸锁乳突肌。必须注意此处神经众多，方向各异，有耳大神经、枕小神经、面前神经及颈丛的锁骨上皮支，可能是分支也可能是总干，其深层还有重要的副神经。因此，在该区域作组织分离，须注意千万不要损伤这些神经，特别是重要的副神经(图21－3a)。

(2) 在肌肉间隙内对着颈椎横突逐层分离，小的血管应在直视下电凝后再切断，然后将内镜导管对准压痛的横突组织向深层插入。

(3) 在内镜的观察下，切断起于该横突后结节和神经根旁边的腱性纤维组织，此时要小心鉴别腱性组织和神经组织。枪状剪或推刀切断起源于横突结节的腱性纤维组织。可切断3～4个条索样腱性纤维组织，此时大部分患者已感到颈部舒适(图21－3b)。



a. 作1.5cm长的沿皮纹小切口，插入5ml注射针筒



b. 在内镜协助下切断2～3束颈$_5$、颈$_6$前中斜角肌的腱性组织

图21－3 内镜辅助下切断部分前中斜角肌的腱性起始

(4) 用复方倍他米松2mg/ml＋0.5%布比卡因2ml(现用罗哌卡因)分别注入切断的肌肉及纤维腱性组织内。

(5) 彻底止血后，用4-0快吸收缝线缝合皮下及皮肤。

(6) 皮肤伤口用粘贴胶布封贴。

(7) 让患者起立，检查并记录患者感觉和肌力的变化。

5. 注意事项

(1) 因切口小，分离组织时千万注意保护经过切口附近的任何一根小神经，特别是副神经。如遇到肿大的淋巴结，应小心分离切除，送组织学检查，但切切注意可能与淋巴结紧贴的副神经。即使是颈丛的锁骨上皮支，亦不能损伤，损伤后可能造成锁骨区麻痛。

(2) 切口的出血点要小心止血，即使用双极电凝，也应在看清两极之间和两极周围有没有神经组织，如有神经经过，哪怕是很细小的神经，都应保护后再烧灼出血点。

3年多来作者已作了16例患者，其中男性5例，女性11例，年龄(65～25岁)平均42.5岁。16例患者病程最短3个月，最长12年，随访1年6个月～4年。其中症状完全消失9例，症状明显改善5例，症状有所改善2例，无1例术后早期有症状反跳，手术后立即恢复了肩外展、外旋、屈肘及握拳的肌力，感觉异常亦立即消失，其中1例术后4周症状复发，局封后消失，至今2年余再未复发。

二、讨论

内镜辅助下手术治疗胸廓出口综合征取得这样的近期疗效应该是很好了。当然，这些病例均是经过挑选，均无骨性畸形，无肌肉萎缩，术前均作颈部封闭试验，封闭后症状几乎完全消失，肌力、感觉均恢复正常，而且短期效果亦十分明显(大于3～7d)，才选入作内镜下手术治疗。

1998年，日本岩崎博等报道了在内镜下经腋路切除第1肋获得成功，1999年，Ohtsnka，报道了在内镜下经胸腔切除第1肋获得成功，这2种术式都造成气胸，而且不能完全解除上干

的压迫，创伤亦较大。为什么作者作如此小的创伤，仅仅切断部分中斜角肌及前斜角肌的腱性起始纤维，就能够较好的治疗 TOS 呢？作者曾对 9 例 11 侧 TOS 患者作小针刀治疗，6 个月后，8 例患者获得随访，其中 3 例 4 侧颈肩痛消失，肌力感觉均恢复正常，而在内镜辅助下切断斜角肌在痛点横突的起点，范围要大得多，应该效果会更好一些，手术的安全性也高了很多。这就加强了对内镜辅助下治疗 TOS 的信心。在解剖学研究中发现前中斜角肌在颈$_2$～颈$_7$横突的前后结节都有腱性起始纤维，也就是说前中斜角肌的腱性起始纤维在椎间孔处是交叉的，C_4、C_5、C_6 神经根必须经过交叉的腱性纤维。只要切断神经根旁的腱性纤维组织，椎间孔外神经根就解除了压迫。也可能切断一侧的腱性纤维另一侧的腱性纤维失去了对立面而不对神经根产生压迫，或即使有压迫也大大减轻其严重性。同时在术中作前、中斜角肌的诱发电位波幅进行观察，只要切断 1～2 束前、中斜角肌在横突上相互交叉的腱性起始纤维，前、中斜角肌的诱发电位波幅就大大的缩小，仅为切断前波幅的 1/3～2/3，这一现象说明，切断部分起始的腱性纤维，可使该肌的收缩力量幅度降低，而减轻了对穿经其中神经的压迫。这就为我们在内镜辅助下切断部分前、中斜角肌的腱性起始治疗 TOS 提供了理论基础。术后患者的症状果然显著好转，肌力增加，感觉改善。

颈部肌肉对穿经其间的神经有着保护作用，肌肉过分收缩，痉挛、挛缩又可能对穿经其间的神经产生压迫而损伤之，切断这些肌肉无疑将解除了肌肉对神经的压迫，但随之而来的渗出、水肿、机化、最后瘢痕化又可能产生新的对神经的压迫，甚至较术前还要重。而切断部分肌肉的起始纤维，使肌肉变得松弛无力，而切断腱性纤维的部位和神经根之间，还隔着一层肌肉组织。这样做既保留了肌肉组织对神经根的保护，又减轻了肌肉组织对神经的压迫，这大概就是小针刀、内镜治疗胸廓出口综合征有效的原因，也是这 2 种方法术后早期症状反跳少的原因。内镜辅助下治疗胸廓出口综合征刚刚起步，仍在摸索之中，需要进一步观察效果，还需要改进其手术方法。不管怎么说，作者认为没有骨性原因的胸廓出口综合征，特别是上干型胸廓出口综合征，其主要原因是前、中斜角肌对神经根的压迫，尽可能保留肌肉对神经的保护，减轻肌肉的腱性部分对神经的压迫，手术破坏的创面离神经根远一些，在理论上也是可取的。

当然内镜辅助下手术治疗胸廓出口综合征同样也存在缺点，主要是：① 不能对臂丛神经作全面探查，彻底解除病因；② 手术本身存在损伤重要神经血管的危险性；③ 对骨性异常处理困难，容易造成气胸；④ 需要较高的技术和设备条件。

（陈德松　彭　峰）

第二十二章

颈肩痛、手麻肌萎的临床与基础研究

颈肩痛，手麻肌萎是临床上各自独立又相互关联的一组症状和体征。引发此类症状和体征的疾病有许多，诸如 TOS，颈神经卡压，交感神经营养不良等等。以往对这些疾病发病的原因研究尚不深入，如 TOS 与斜角肌的关系，交感神经和颈神经的关系等等，只孤立而片面的进行诊断和治疗，而忽视其内在的联系。为此华山医院手外科对这些疾病的病因和症状体征的内在联系进行了一些初步的基础研究，以期对此类疾病的诊治有一定的帮助，现将对这方面的临床与基础研究介绍如下，希望对大家有所裨益。

一、臂丛神经血管卡压综合征诊治的研究

TOS(胸廓出口综合征，亦名臂丛神经血管卡压综合征)是周围神经卡压中较为常见的一种疾病，从临床分析、解剖学研究以及交感神经对神经功能的影响，直到在内镜辅助下手术治疗 TOS，对此疾病华山医院手外科在基础和临床上进行了多方面的研究。

(一) 臂丛神经血管卡压综合征 120 例临床分析(顾玉东 1984 年)

[材料和方法]

回顾 1966～1982 年治疗的臂丛神经血管卡压综合征 120 例，60 例保守治疗，60 例手术治疗。其中骨性畸形 48 例，软组织因素 72 例。臂丛神经下干受压 101 例，全臂丛受压 16 例，臂丛神经上干受压 3 例。术前进行斜角肌挤压试验(Adson test)，肩外展试验(Wright test)，锁骨上叩击试验(Moslegis test)，肌电检查。结果 60 例保守治疗患者中 5 例有效，55 例无效。60 例手术患者随访到 45 例中 40 例有效，5 例无效。

[讨论]

对于骨性因素所致的臂丛神经血管卡压综合征，依靠 X 线检查诊断并不困难，但对软组织因素所致者，我们提出下列诊断标准：① 颈部 X 线片阴性。② 有典型的临床症状和体征。主要是臂丛神经受压的表现，其中又以下干受压最常见。③ 上述斜角肌挤压等 4 项特殊试验中，至少有 1 项阳性。本征应与下列疾病作鉴别诊断：① 颈椎病：颈椎 X 线片有典型表现。② 腕管综合征：1～3 指麻痛，有夜间麻醒史。③ 肘管综合征：尺神经运动传导速度在肘部减慢。④ 尺神经管综合征：尺神经运动传导速度在腕部减慢。⑤ 运动神经元病：无感觉障碍，肌电图中出现巨大电位波。

本组采用的手术方法有 4 类，其适应证各有不同，只要选择适当，均能奏效。我们提出各

类手术方法的适应证如下：① 斜角肌切断：适用于无骨性压迫因素，Adson 试验阳性，术中发现有典型斜角肌束带或挛缩时作前斜角肌及中斜角肌切断。在初期病例我们单纯切断前斜角肌，疗效较差，复发率高。近来我们将中斜角肌也同时切断，提高了手术疗效。② 颈肋切除：适用于X线片上有颈肋或第7颈椎横突过长者，应将颈肋及过长横突切除，同时尚应将前中斜角肌切断。单纯切除颈肋而不作前中斜角肌切断者，术后疗效较差，也易复发。③ 第1肋骨切除：适用于无骨性压迫因素，术中斜角肌也无明显异常束带或挛缩者，应将第1肋骨自肋横突处达肋软骨整段切除，并同时将前中斜角肌切断。并对 C_8、T_1 神经根作彻底减压。④ 颈肋与第1肋切除：适用于X线片上虽有颈肋，但术中发现颈肋与臂丛神经受压无关者。除切除颈肋与第1肋外，应将前中斜角肌同时切断。

(二) 胸廓出口综合征合并远侧份神经卡压(成效敏 1992 年)

［材料和方法］

TOS 患者 39 例，其中合并正中神经和尺神经卡压的 l0 例 TOS 中女性 9 例，男性 1 例，平均年龄 34.7 岁(14～56 岁)，合并正中神经腕部卡压 6 例，4 例合并尺神经卡压，其中 3 例为肘管卡压，1 例为腕尺管卡压。合并腕管综合征的 6 例中，2 例同时作腕管松解，术后随访症状明显改善，而仅作臂丛神经血管松解的 4 例中，2 例症状明显改善，2 例无效。4 例合并尺神经卡压的病例中，1 例同时行肘段尺神经松解和肌肉下前置术，其余 3 例单作臂丛神经血管松解。术后随访，这 4 例手麻、疼痛、尺神经支配区感觉和运动均有明显改善。

［讨论］

1. *造成双卡的原因*　Osterman 解释造成神经多处卡压的原因：① 糖尿病和其他代谢性神经病理改变。② 神经近侧份淋巴和静脉回流障碍，使其远侧份对卡压的易感性增高。③ 近侧份神经内淋巴水肿影响了远侧份的神经内循环。④ 神经内的结缔组织异常。但关于确切的双卡病理改变尚不清楚。

2. *电生理检查在诊断 TOS 合并双卡中的作用*　本组 10 例合并双卡的 TOS 病例中尺神经支配区感觉改变的有 9 例，占 90%。单纯 TOS 的 29 例中尺神经支配区感觉改变的有 22 例，统计学比较并无差异；血管试验在合并双卡的 10 例中，斜角肌试验阳性 4 例，肩外展试验阳性 6 例，与单纯 TOS 的 28 例肩外展试验阳性 12 例比较，统计学上亦无差异。因此尺神经支配区感觉改变和血管试验在合并双卡的 TOS 诊断中并无特殊意义。再则 39 例 TOS 病例中有 9 例除了尺神经支配区的感觉有改变外，同时伴桡侧 3 指的感觉改变，酷似腕管综合征，但电生理检查正中神经感觉纤维腕部潜伏期无 1 例超过 3.5ms，而在颈部臂丛神经松解中，1 例见 C_5～T_1 均有受压，其余 8 例见 C_7 有卡压。根据本院健侧 C_7 切断移位治疗臂丛神经根性撕脱伤，26 例全干 C_7 切断随访，健侧拇、示、中指感觉改变出现率分别为 53.85%，88.44% 和 61.54%。因此 C_7 受压后可出现以示指为中心的桡侧 3 指感觉改变，而不能作为 TOS 合并腕管综合征的诊断依据。相反，6 例正中神经运动纤维腕部潜伏期已超过 4.5ms，3 例尺神经肘上 5cm 至肘下 5cm 传导速度为 32m/s，比肘上段和肘下段减慢 30%～40%，1 例尺神经腕部潜伏期为 4.8ms，均已达到诊断腕管综合征、肘管综合征和腕尺管综合征的电生理诊断标准，因此尽管电生理检查对 TOS 的诊断价值并不大，但有助于远侧份神经卡压的诊断。

3. *治疗*　从本组 10 例合并双卡的 TOS 病例中，2 例作正中神经腕部松解，1 例作尺神经松解和前置术，术后确实症状明显改善，但其余 7 例仅作颈部臂丛神经松解的，5 例术后症状也有明显改善，2 例无效。因此是否一定要作远侧份神经松解，有待进一步探讨。

(三) 前、中斜角肌表面腱性组织的解剖观察及其临床意义(徐建光 1992 年)

［材料和方法］

1. *尸体标本*　30 具 60 侧成人躯体上段标本，作大体解剖观测。观察和测量前、中斜角肌表面腱膜的长度及占斜角肌间隙两边长度的百分比，发现中斜角肌表面腱性结构的长度百分比较前斜角肌腱性纤维的百分比要多。观测前、中斜角肌相对应的两个面即臂丛神经穿出斜角肌间隙的直接接触面的腱性纤维或纤维索带的解剖结构，发现前斜角肌表面腱膜(外侧缘)是以后外侧缘为主，占 85%；而中斜角肌之前后内侧缘分布无明显差异，其腱性结构主要分布在内侧及前后缘均有，且中斜角肌后内侧缘的肌腱膜增厚变硬形成纤维束带样结构的达 37 例(占总数的 61.7%)，且其条索样束带下行紧贴第 1 肋的外侧及前外侧缘，坚韧，似利刃横铺于第 1 肋上，缩小了斜角肌间隙的基底宽度，提示中斜角肌的腱性纤维及束带样结构对臂丛神经，锁骨下血管的卡压影响要比前斜角肌大。

2. *新鲜尸体*　新鲜尸体 2 具 4 侧，切取前、中斜角肌不同断面作 Masson 染色，显示光镜下所检腱性纤维都表现为极致密的胶原纤维。

［讨论］

1. *前、中斜角肌*　前、中斜角肌表面具有腱性组织，且其腱性组织具有特殊的解剖及组织学特点：① 前、中斜角肌表面的腱性大多位于其肌肉的下方，近止点处，且在长度上中斜角肌腱性组织所占的百分比要比前斜角肌的所占百分比大，统计学处理有显著性差异。② 前斜角肌表面腱性组织主要位于后外侧缘(占 85%)，而中斜角肌表面的腱性组织主要分布在内侧缘，前后内侧缘间差异不大。③ 中斜角肌后内侧缘的肌腱膜增厚变硬而形成纤维束带的达 37 侧(占总数的 61.7%)且位于后内侧，下行紧贴第 1 肋的前外侧缘及外侧缘，似利箭横铺于第 1 肋上，极易造成对臂丛神经的卡压；而前斜角肌出现纤维束带占总数的 21.7%，且无抬举臂丛神经的作用。组织学检查揭示前、中斜角肌的表面腱性组织均为极其致密的胶原纤维。由此可见前、中斜角肌表面的腱性组织均存在着造成臂丛神经血管受压征的解剖学基础，而且以中斜角肌的腱性纤维来得更为直接，严重。

2. *临床意义*　TOS 在治疗上往往较多地考虑颈肋的切除或者臂丛间纤维束带的切除，而较少重视斜角肌，尤其是中斜角肌的彻底切断。在术式选择时国外较普遍地采用第 1 肋的切除，或前斜角肌的切除术，此类手术术式均末彻底解除中斜角肌后内缘的腱性纤维样束带对臂丛神经的夹压与拱抬作用，其疗效往往受到一定的限制。通过本解剖研究，提示在 TOS 手术时应同时积极、彻底处理中斜角肌。

(四) 斜角肌切断术治疗臂丛神经血管卡压综合征的远期疗效(赵新 1996 年)

［材料和方法］

对 1976～1993 年间采用斜角肌切断术治疗的 19 例臂丛神经血管卡压综合征患者进行随访，平均随访时间 8.7 年，随访 10 种症状的恢复情况，主要以患者的主观感觉评价疗效。结果手及前臂尺侧麻木术后改善的有效率分别是 82.4% 和 76.5%，手部肌肉萎缩改善的有效率为 53.3%，手术后时间超过 5 年的则达 80%。患者对手术的满意率为 75%。

［讨论］

臂丛神经血管卡压综合征大多同时伴有多种症状，对于其中大多数症状如麻木、无力和不适来说，除了症状完全缓解可以明确区别外，很难有一个客观统一的标准可以区别症状部分缓解的程度。本文对这些症状进行评定时，把症状缓解者归为一类，这样可使结果更客观些。

本组病例各症状改善的有效率为53%～82%，可以初步评定本组病例的优良率与Sander、Gockel的长期结果相差不多。而本组手术主要是行前中斜角肌切断术，说明斜角肌切断术和斜角肌切除术一样有效，本组病例的术者强调在直视下切断所有对臂丛形成压迫的因素，包括前中斜角肌、异常的纤维束带、颈肋或横突；从而使臂丛神经的压迫因素完全解除，并且术中应在直视下保护神经。

本组病例的肩背部不适缓解的有效率为62.5%，却无1例症状完全缓解，这其中原因较难解释，可能是斜角肌切断术对肩胛背神经的松解没有斜角肌切除术充分所致。故伴有肩背不适的患者可以考虑同时行肩胛背神经松解或斜角肌切除术。本组患者对手术结果的满意率为75%，症状改善的有效率为53.3%～82.4%。说明斜角肌切断术对臂丛神经血管卡压综合征的各类症状都有一定的疗效。

（五）周围神经卡压症的实验研究（虞聪 1996 年）

［材料和方法］

采用Mackinnon所设计的大白鼠坐骨神经卡压模型，随机分成单纯松解（A组），鞘膜内注射曲安奈德（B组），外膜切开行束间松解（C组），束间松解加周围置曲安奈德（D组）4组，在卡压5个月后行肌电图、光镜和电镜观察。

1. 大体观察　经松解后，各组在术后第4、6、8、10周均可见神经与周围粘连，外膜增厚，结缔组织增生，发现各组神经直径无明显差异。

2. 光镜观察　术后4周时A组见有髓纤维数增多，多为小的有髓纤维，髓鞘较薄，仍有明显的髓鞘脱失，可见髓鞘解体后形成的卵圆体。束间结缔组织较多，血管增生。B、C、D组有髓纤维逐渐增多，且粗大，数目比例增加，髓鞘增厚，髓鞘解体少。

术后第6、第8周时，A组的有髓纤维数明显增加，但粗大的纤维比例增加不大，髓鞘有所增厚，束间结缔组织减少。B、C、D组的有髓纤维粗大、增多、髓鞘厚，束间血运丰富，血管增生明显。术后第10周，A组的有髓纤维数目明显增多，粗大纤维的比例增加，髓鞘增厚。B组较A组粗大纤维多，结缔组织少。C组变性的纤维数量进一步减少，D组束间结缔组织最少，有髓纤维数量最多。A与B相比 $P<0.05$，C与D相比 $P<0.05$。

3. 电镜观察　术后4周，A组见有少量再生的有髓纤维，大量的髓鞘板层结构仍然松散，轴突受压变形变小。B、C、D组较A组的正常有髓纤维增多，可见正常的神经膜细胞，结缔组织增生，多数轴索直径较小。术后6周，A组的正常有髓纤维开始增多，但数量仍少，直径偏小，排列稍规则，但结缔组织仍增生明显。B、C、D组各组正常有髓纤维逐渐递增，排列规则，呈束状成长，髓鞘开始增厚，直径较4周时增大。术后8周较6周时正常有髓纤维进一步增多，术后10周，A组变性有髓纤维进一步减少，髓鞘较厚，但直径仍较小。B组较A组正常有髓纤维更多，但仍有一部分髓鞘板层结构松散，C组与B组基本一致，但正常有髓纤维稍多，D组正常有髓纤维最多，髓鞘厚、排列规则、板层结构清晰。D与A，B相比 $P<0.05$，D与C相比 $P<0.05$。

4. 肌电图检查

（1）坐骨神经卡压5个月后，神经传导速度由50.2m/s±0.98m/s，下降至14.28m/s±3.21m/s。

（2）各组术后神经传导速度均有不同程度恢复，B、C、D组明显比A组恢复好。B与A相比 $P<0.05$，D与C相比 $P>0.05$。

5. 伤口愈合情况　伤口感染情况为未用曲安奈德组(A+C)1只,用曲安奈德组(B+D)2只。统计学处理无显著差异。

[讨论]

周围神经卡压后期有髓纤维出现沃勒变性,束间形成粘连以及永久性瘢痕。这是影响神经传导功能的原因,也是选择神经内、外松解术的依据。通过本实验神经内外松解组比较(A与C),可以发现,神经内松解不管从形态学或电生理学方面均比单纯松解恢复效果好,从本实验神经卡压5个月后卡压近端神经增粗而进行的松解结果来看,对于比较严重的神经卡压,有必要行束间松解。

神经束间松解能够比较彻底地解除对神经造成的卡压,但束间松解微血管被破坏引起渗血形成新的瘢痕卡压也确实存在。本实验设计B、D两组加用曲安奈德。由结果可以看出,鞘膜下注射曲安奈德,比单纯松解效果要好;束间松解后加用曲安奈德,比单纯束间松解结果亦稍好。由此可以看出,神经卡压松解过程中加用类固醇激素可以增加松解的疗效。

本实验64只大鼠中仅有3只伤口感染,其中使用曲安奈德组2只,未用曲安奈德组1只,经统计学处理无显著差异。

(六) 小斜角肌的应用解剖学研究(方有生 1997年)

[材料和方法]

32具共64侧经甲醛溶液(福尔马林)常规固定的成人尸体标本,作小斜角肌大体观测,发现:

(1) 小斜角肌的出现率为88.9%,大体形态分为3种情况。

第1型:为分离型,即两者之间界限清楚,中间有少量脂肪组织,共41侧,占75.9%(41/54)。

第2型:为紧密型,两者之间紧密,稍加分离可见明显界限,为2侧,占3.7%(2/54)。

第3型:为"V"字型,即两者起点分离,中间有脂肪组织,但止点相融合,难以分离,为11侧,占20.4%(11/54)。

(2) 本组小斜角肌的神经支配均来自C_7前根。小斜角肌的血供有2种类型:① 从锁骨下动脉直接发出的分支;② 来自颈深动脉(肩胛背动脉)的分支。神经与血管从小斜角肌的起始部进入该肌。

(3) HE染色组织学检查发现,第1型、第3型小斜角肌均有独立的肌膜和脂肪组织;第2型亦有独立的肌膜。

[讨论]

1. 小斜角肌的出现率　本研究发现小斜角肌的出现率为84.4%,其中男性出现率为82.7%;女性出现率88.9%;3种类型中组织学染色可见有独立的肌膜。可以认为,在国人中小斜角肌是独立的、广泛存在的一块肌肉。

2. 小斜角肌的形态学　小斜角肌多数起于第7颈椎横突,少数有部分纤维起于第6颈椎横突,向下向外止于第1肋骨的前斜角肌止点的后外侧,在有些时候其止点可与前斜角肌或中斜角肌的止点重叠。这是大多数的情况。本研究表明,小斜角肌的起始部起自颈$_7$横突前下缘者,占85.2%(46/54),起始部起自颈$_7$横突前下缘和颈$_6$横突前下缘者,占14.8%(8/54);小斜角肌的止点的变异主要表现为与中斜角肌的止点的融合,占20.4%(11/54);为条索状者占3.7%(2/54)。由此可见,小斜角肌是一块富有变化的肌肉。

3. 小斜角肌的神经支配与血供来源　本研究发现小斜角肌的神经支配主要来自 C_7；其血供来源有 2 种形式：① 从锁骨下动脉直接发出分支支配；② 从颈深动脉（肩胛背动脉深支）穿 $C_{7,8}$ 间并发出分支支配。第一种形式是主要的血供类型。

4. 小斜角肌与臂丛神经血管的关系　本文的研究提示，小斜角肌主要位于臂丛下干的后下方，中斜角肌的内侧。臂丛下干向前上方跨过第 1 肋时，小斜角肌的存在，增加了其跨越的高度，且与神经相接触的神经面主要为坚硬的腱性组织；前、中、小斜角肌有共同的血供来源，前、中斜角肌主要由 C_5、C_6 的分支支配，小斜角肌主要由 C_7 的分支支配。当外因导致前、中斜角肌痉挛，小斜角肌又同时痉挛时，上下拱抬及挤压，可使臂丛神经更易被卡压；另外，当小斜角肌的血供来自颈深动脉（肩胛背动脉）的分支时，由于肩胛背动脉深支是穿过 C_8、T_1 根行走，存在着将其向下固定的作用；加上小斜角肌的存在，同时使斜角肌间隙更狭窄，臂丛神经被卡压的情况更加容易发生。故此，在手术治疗胸廓出口综合征的患者时，探查并切断前、中斜角肌的同时，对小斜角肌必需仔细的探查，明确其存在与否，如存在则切断之，这是非常重要的。

（七）小斜角肌神经面的腱性结构与 Roos 的异常束带的比较研究（尹望平 1997 年）

[材料和方法]

32 具共 64 侧经甲醛溶液（福尔马林）常规固定的成人尸体标本，观察小斜角肌神经面，按其形态学特点和腱性结构特点，可以分为下列 6 种不同的类型（表 22－1）。

表 22－1　小斜角肌神经面的分型

分型	神经面的特点
Type Ⅰ	全部为腱性
Type Ⅱ	中央为腱性，两端为肌性
Type Ⅲ	下 1/2 为腱性，上 1/2 为肌性
Type Ⅳ	内侧 1/2 为腱性，外侧 1/2 为肌性
Type Ⅴ	外侧为腱性，内侧为肌性（或边缘少量腱性）
Type Ⅵ	全部为肌性

[讨论]

1. 小斜角肌神经面的形态特点及其临床意义　在小斜角肌存在的情况下，臂丛下干横跨第 1 肋时，实质上是跨越了小斜角肌，所以小斜角肌是臂丛神经下干受压的重要因素之一。小斜角肌中下部的神经面（小斜角肌与臂丛神经接触的界面），是与臂丛下干或 C_8、T_1 神经根密切接触的部分；因此，构成小斜角肌神经面的腱性组织的状况，与臂丛下干或 C_8、T_1 神经根受压和手术的治疗效果均有着密切的关系。本研究发现，小斜角肌神经面的解剖形态变化较多，依据其腱性结构的特征，可以分为 6 种类型。这种不同形态的小斜角肌神经面的腱性结构，在手术治疗时，尤其是在有限的视野中，很容易被当作腱性束带。

2. 小斜角肌神经面各型和 Roos 9 种异常束带的比较　Roos 在术中发现 TOS 患者 98% 存在纤维肌性异常束带，这些异常束带可归纳为 9 种独立的类型。我们认为 Roos 用以治疗

TOS的第1肋切除术是从腋路进入的，这种手术入路的缺点是距离受压部太远，无法直接看到的受压的臂丛神经。我们治疗TOS的手术入路是从锁骨上入路，术中可直接看到受压的臂丛神经，却很少看到这种异常的束带；而小斜角肌却存在于绝大部分的TOS手术患者中。由于在手术中常规暴露观察到的解剖结构是有限的，而同样的解剖结构从锁骨上和腋下等不同的入路来观察形态是不同的。因此，Roos的9种从腋窝观察到的异常束带类型可能有相当一部分是我们锁骨上切口发现的不同类型的小斜角肌神经面。

Roos描述的第1～3种异常束带，是起于颈肋、C_7横突、第1肋颈部，水平横过臂丛神经T_1而止于第1肋，与作者所观察的小斜角肌第Ⅰ型神经面极为相似。Roos认为这3种异常束带是最常见的，而作者所观察到小斜角肌第Ⅰ型神经面的腱性结构也是最常见一型，所以我们认为Roos描述的从腋窝方向观察最常见的第1～3种异常束带，很可能是我们从锁骨上方向所观察到的小斜角肌Ⅰ型神经面的腱性结构，由于前者术野所限而被误认为是异常束带。同样道理，Roos描述第4、5型，与我们所观察到小斜角肌第Ⅵ型神经面很可能是同一结构。

（八）切断小斜角肌后臂丛神经功能的改变（尹望平1997年）

［材料和方法］

回顾性分析下干型胸廓出口综合征78例，按手术中是否探查切断小斜角肌分为2组。第1组，手术中未探查切断小斜角肌者45例50侧，平均随访时间74个月；第2组，手术中探查切断小斜角肌并行肌电图监测者33例33侧，平均随访时间36个月。根据Roos和Wood提出的评定标准，两组疗效的比较有显著性差异。

［讨论］

本组病例中，第1、2组间，除了是否探查切断小斜角肌这一项不同外，其余手术内容均类似，如切断前中斜角肌，切除颈肋或过长的第7颈椎横突等。第1组45例，手术中未探查切断小斜角肌；第2组33例，均有明显小斜角肌存在，术中探查并切断小斜角肌。两组的优良率分别为51.1%和73.7%，差异有显著性（$P<0.05$）。

本组33例下干型TOS患者中，术中探查发现均有小斜角肌的存在，与臂丛神经下干接触的神经面，几乎都有致密的条索样腱性结构，与Roos的第1、3型异常束带形态非常相象。

术中切断小斜角肌时，应注意应在靠近小斜角肌的下干跨越部位将其切断，可减少出血。小斜角肌的血供有2种类型，①由锁骨下动脉直接发出，这些动脉虽较细小，但压力较高，分离时容易断离出血，因此要仔细结扎止血。②来自颈深动脉（肩胛背动脉深支），该动脉一般穿过下干、C_8或C_7向后，当颈横动脉较细时，往往提示这种情形存在。此时，应仔细结扎并切除该动脉，既防止出血，亦松解了臂丛神经。

本组33例中有4例行小斜角肌切断前后术中肌电监测，了解松解手术前、切断前斜角肌后、切断小斜角肌后肌电图监测上臂近段尺神经的MNCV，前臂内侧皮神经SANP，尺神经F反应等指标。结果显示，各个指标均有改善。其中，在切断前中斜角肌后，有了明显的改善，切断小斜角肌之后，又有了进一步的改善。这也提示前、中斜角肌是臂丛神经卡压的重要因素，而小斜角肌同样也是臂丛神经卡压的重要因素之一。

（九）胸廓出口综合征解剖学与临床观察的新认识（陈德松1998年）

［材料和方法］

对30具60侧经甲醛溶液（福尔马林）固定的成人尸体小斜角肌及前中斜角肌的起始部进行解剖研究；对53例胸廓出口综合征手术患者（1966～1994年45例，1996～1997年8例）随

访情况进行总结分析。结果解剖研究发现小斜角肌的出现率为88.3%，T_1 神经根或其下干在小斜角肌近段起源的腱性组织上跨过；前中斜角肌在颈椎横突的前后结节均有起点，C_5、C_6 神经根从前中斜角肌的交叉腱性起点中穿过。45例1966～1996年手术者中，有颈肩痛症状者34例，术后17例颈肩痛症状仍存在，其中7例加重；8例1996～1997年手术者中，7例有颈肩痛，术中切断前中斜角肌在 $C_{5\sim6}$ 神经根旁的腱性纤维组织，术后仅有1例仍有颈肩部不适。所以小斜角肌的腱性纤维是臂丛神经下干或 T_1 神经根受压的原因；前中斜角肌在颈$_{4\sim5}$横突前后结节的交叉腱性起点是压迫 $C_{5\sim6}$，有时包括 C_7 神经根或臂丛神经上(中)干的原因。

[讨论]

本组解剖学研究显示，在臂丛神经 $C_{5\sim8}$、T_1 神经根及其它们组合成的上、中、下干的下方是小斜角肌，其神经面有一腱样结构，向上托住下干或 C_8、T_1 神经根，而 $C_{5,6}$ 神经根则被中斜角肌和前斜角肌交叉的起点的腱性纤维包裹。肩胛背神经受压可能是单纯受压，也可能是在压迫 C_5 神经根的同时受压。这可能是胸廓出口综合征表现出的颈肩部不适、臂部麻木的主要原因。而典型的下干型胸廓出口综合征，仔细询问病史，仔细作体格检查亦可能存在不同程度的上干受压的症状，也可以用臂丛神经根干部与前中斜角肌起始部的解剖关系来解释。回顾性随访调查34例有颈肩痛症状，而近1年来诊治的8例有7例存在颈肩痛症状，颈部压痛点均局限在颈$_{4,5}$横突后结节处。

关于胸廓出口综合征的病因有很多学说，如第1肋抬高，由下而上压迫下干；前斜角肌肥大；前中斜角肌表面的腱性组织压迫；颈部的异常束带压迫等等。第1肋抬高的病例，未见有在X片上可先看到患侧第1肋有抬高现象的报道。本组解剖学的研究中，30例60侧尸体解剖亦未发现第1肋骨直接与臂丛神经下干接触。小斜角肌的前缘腱性组织距第1肋前缘为0.5～1.0cm。临床上报道异常束带占98%，可能是因为经术中切口不能全面看清小斜角肌全貌，又无小斜角肌的概念，而把其前缘的腱性组织误称为异常束带。

一部分颈椎病，包括脊髓受压型颈椎病，可能同时存在前中斜角肌对颈部神经根的卡压，而一部分TOS可能也同时有颈椎病。术前的颈部痛点局封，是一种很好的诊断性治疗，肩外展肌力的恢复，感觉的改善，甚至完全恢复正常可提示颈部神经根卡压是在椎间孔外，而不在椎间孔内和椎管内。

我们认为，临床上常见的全臂丛型TOS，包括部分颈丛卡压，完全可以用前、中、小斜角肌对颈部臂丛神经根干部的压迫或挤压来解释，这就是胸廓出口综合征的解剖学基础。

(十) 上干型胸廓出口综合征的解剖学及临床研究(方有生 2001年)

[材料和方法]

1. *应用解剖*

(1) 30具60侧成人固定尸体观察：前、中斜角肌的起点；臂丛神经上干与前中斜角肌起点的关系，重点观察臂丛神经上干与前中斜角肌接触部分的解剖关系。

(2) 2具新鲜尸体(死后1h)，取与臂丛神经上干密切接触的部分作组织学检查，观察臂丛神经上干与前中斜角肌接触面的组织学关系。

2. *临床资料*

(1) 一般资料：本组7例，男4例，女3例，平均年龄41.2岁(37～48岁)，均为单侧，左侧4例，右侧3例，平均病程8个月(2个月～3年)。其中3例误诊为颈椎病，2例误诊为肩周炎，经保守治疗均无效。症状主要表现为颈肩部不适和疼痛，与劳累有关，屈肘及肩上举无力，其

他症状有头晕、耳鸣等。观察体形、姿势、双肩的对称性及上肢肌萎情况。检查锁骨上区及颈后三角，了解压痛点及异常结构。检查上肢的肌力、肌张力、感觉、桡动脉及尺动脉搏动。作Adson、Wright、Roos试验。

(2) 特殊检查：

1) 肌电图检查：2例三角肌、冈上、下肌有纤颤电位，4例三角肌、冈上肌、冈下肌、肱二头肌呈单纯相。1例尺神经锁骨段神经传导速度减慢。

2) 放射科检查：颈椎X片检查发现1例第7颈椎横突过长；颈椎MRI未发现明显异常。

3. 治疗　本组7例患者以胸廓出口综合征(上干型)诊断入院，均作手术治疗。术中均在前、中斜角肌起点处切断前、中斜角肌，同时探查臂丛神经上干与前中斜角肌的关系，切断所有包绕上干的前中斜角肌交叉腱性组织，本组病例均发现有小斜角肌的存在，并予以切断。第7颈椎横突过长者同时切除。

[实验结果]

1. 应用解剖

(1) 前斜角肌的起点：前斜角肌在颈$_{3\sim6}$横突的前、后结节均有起点，特别是在颈$_{3,4}$横突的后结节的起点，其显著者形成一条肌束从C_5神经根下方由后上向前下汇入前斜角肌肌腹，占25/60侧。

(2) 中斜角肌的起点：中斜角肌起源于颈$_{2\sim6}$或颈$_{2\sim7}$横突的前后结节，在前结节的起点，于结节顶部共10例20侧，结节中部8例16侧，结节沟底前面11例22侧，沟后侧3例6侧，全部标本在颈椎横突后结节均有腱性起点。

(3) 前斜角肌起点和C_5的解剖关系：① 前斜角肌的一部分肌腱肌肉从后结节经C_5下方通过，占25/60侧；② 前斜角肌在颈$_4$横突后结节的腱性起始从C_5下方通过，占27/60；③ 前斜角肌在颈$_4$横突后结节无起始，起始点于横突沟前方，占8/60。

(4) 前斜角肌起点和C_6的解剖关系：① 前斜角肌起于颈$_5$横突后结节顶部，腱性部分从C_6下方通过和起于颈$_3$、颈$_4$横突的部分肌肉，占30/60侧；② 前斜角肌起源于颈$_5$横突后结节中部，占20/60侧；③ 前斜角肌在颈$_5$横突后结节无起点，起点在横突沟前缘至前结节顶部，占10/60侧。

2. 临床资料疗　效评价标准及结果如下。

根据Roos及Wood提出的评价标准：优4例，良1例，可1例，差1例。(优：症状完全消失，能胜任原来工作及日常生活；良：残留部分症状，不影响原来工作；可：症状部分缓解，影响工作；差：症状无缓解或加重。)

术后所有患者颈肩部不适感均消失，上肢感觉减退均明显好转。术后1个月，1例逐渐出现原有症状，经颈部压痛点局封后症状能缓解。其余患者经6个月～2年的随访，症状基本消失，肌力也逐渐恢复。

(十一) 内镜诊治臂丛神经血管卡压综合征手术器械入路的解剖学研究(官士兵2002年)

[材料与方法]

1. 陈旧尸体　选陈旧尸体2具4侧(男1具，女1具)，确定手术入路。发现如下。

(1) 肋锁间隙最大时体位：肋锁间隙最大间距为2.74±0.39cm；肋锁间隙最大时体位是侧卧位、患肢外展上举并略前倾：外展上举角度为120.05°±5.59°；前倾角度为29.55°±2.60°。

(2) 第 1 肋上斜角肌间隙的定位：锁骨长度为(14.94±0.89)cm；胸锁关节到第 1 肋上斜角肌止点间隙的距离为(6.54±0.45)cm 或锁骨中点内侧 1cm 左右。

(3) 入路行程在胸廓外侧，首先到达第 2 肋，以第 2 肋为支撑点，推进达第 1 肋上面前中斜角肌止点附近，未观察到任何胸廓内脏器及邻近神经血管等组织的损伤。

2. *新鲜尸体* 再选新鲜尸体 9 具 18 侧，男 6 具，女 3 具，进一步解剖验证所设计的入路。研究入路的具体走行及毗邻结构如下：入路行经腋窝皮肤、浅筋膜、腋筋膜、腋窝蜂窝组织；主要的毗邻结构有：肋间臂神经、胸外侧动脉、胸最上动脉、第 2 肋、第 1 肋、锁骨、臂丛、锁骨下动脉、锁骨下静脉等。肋间臂神经为第 2 肋间神经外侧皮支的后支，横过腋窝，至上臂内侧；胸外侧动脉起自腋动脉第 2 段，在胸小肌后面及下缘下行；胸最上动脉单独起始于腋动脉第 1 段，发出后分支分布至第 1、2 肋间隙。入路行径在肋间臂神经前方(1.32±0.36)cm；在胸外侧动脉后方(1.2±0.24)cm；在胸最上动脉前方(0.48±0.21)cm。各解剖结构的深度：入路皮肤切口到第 2 肋距离(5.03±0.29)cm；到第 1 肋距离(7.77±0.75)cm；由第 2 肋到第 1 肋距离(2.14±0.30)cm；由第 2 肋到第 1 肋时器械与胸壁的夹角(34.72°±5.55°)。入路皮肤切口到肋间臂神经距离(2.91±0.23)cm；到胸外侧动脉距离(4.61±0.25)cm；到胸最上动脉距离(7.06±0.66)cm。

[讨论]

利用内镜诊治臂丛神经血管卡压综合征的研究鲜见报道。由于胸廓出口处血管神经的解剖及毗邻关系十分复杂，只有首先解决手术入路这一关键技术，才能使在内镜下切断前、中斜角肌，松解臂丛神经血管成为可能。为了应用于临床，需为手术器械的进入寻找安全入路。作者利用陈旧尸体和新鲜尸体，解剖测量从腋窝到达第 1 肋表面前、中斜角肌止点行经的组织结构及周围毗邻关系，在腋窝为内镜治疗臂丛神经血管卡压综合征找到了安全的手术器械入路。

(1) 取侧卧位，患侧上肢肩关节外展上举 120°，前倾 30°，锁骨下动静脉及臂丛随上臂拉离胸廓，器械沿胸廓外侧到达第 1 肋骨外上缘过程中不会伤及锁骨下动静脉及臂丛。

(2) 入路首先从皮肤到达第 2 肋，再以第 2 肋上缘为支撑点到达第 1 肋外侧缘，进而到达第 1 肋骨表面前、中斜角肌止点附近。整个行径均以骨性结构为支撑在胸廓外侧经过，不造成胸廓内组织结构的损伤。

(3) 入路行经腋窝皮肤、浅筋膜、腋筋膜、腋窝蜂窝组织，不穿过重要的组织结构，沿途毗邻结构有肋间臂神经、胸外侧动静脉、胸最上动脉，入路在肋间臂神经前 1.32cm，在胸外侧动静脉后侧 1.2cm，在胸最上动脉前方 0.48cm，其安全空间足够手术器械经过。

(4) 前期锁骨下内镜入路研究表明：锁骨下动静脉、臂丛神经下干在第 1 肋表面通过，与第 1 肋骨面有疏松结缔组织存在，容易分离，锁骨下静脉距第 1 肋 1.0cm，锁骨下动脉距第 1 肋 1.0cm，臂丛神经下干距第 1 肋 0.7cm，内镜外套管可轻易地进入第 1 肋骨与锁骨下动静脉、臂丛神经下干之间，将此间隙分开。即当内镜器械到达第 1 肋骨外侧缘时第 1 肋骨面已形成了人为的间隙，并且可在内镜指示下进行操作。

注：此入路尚未在临床上开展。

(十二) 在内镜辅助下手术治疗胸廓出口综合征(陈德松 2003 年)

[资料与方法]

本组共 12 例，年龄 25～63 岁，颈肩痛病史最长 13 年，最短 4 个月。12 例患者均有不同程度的颈肩部不适、疼痛，患肢麻痛无力及患肢感觉减退与肌力下降。胸锁乳突肌后缘中点与

颈外静脉交叉点的后上方均有明显压痛。12 例 14 侧肩外展肌力，明显减退。8 例的屈肘肌力显著减退。握力也明显减退。针刺 12 例 14 侧患肢或颈部面部均有痛觉减退。其中 8 例 9 侧针刺面部、颈部、肩外侧、臂外侧及前臂桡侧，拇、示、中指及前臂内侧痛觉改变；3 例 4 侧针刺肩外侧、前臂桡侧、小指痛觉减退；1 例针刺颈部及前臂内侧痛觉减退。手术时，在颈丛或局部麻醉后，于颈部压痛点后下方沿颈横纹作长 1.5cm 的小切口，在扪及第 5 或第 6 颈椎横突后结节处，逐层切开皮肤、皮下组织直至颈部肌层，小心地分离附着在横突结节上的腱性组织，用半月瓣刀或枪状剪将之切断，然后向结节后及深层组织逐渐推进，并一一切断所见到的腱性结构。将曲安奈德 1ml＋浓度为 0.5％的布比卡因 2ml 或复方倍他米松（得宝松）1ml＋浓度为 0.5％的布比卡因 2ml 注入切开的肌肉和腱性组织内，最后关闭切口。手术完毕后，立即对 5 例患者进行检查，患侧上肢的刺痛觉消失，肩、肘、手部的肌力完全恢复。术后至出院时患者感颈肩部轻松，上肢、颈部不适感均消失。患者肩外展、屈肘、握力增加，甚至较对侧为大，针刺痛觉亦变为正常。术后 1 周，2 例用同样方法再做对侧手术。术后 1 个月复查，病情稳定。11 例无症状反复或加重，仅 1 例感术侧肩部沉重，背部不适，再作一次颈部局部封闭后症状消失。本组术后随访 6～18 个月，平均 10 个月。11 例的颈肩痛、不适以及手麻等症状已消失。7 例的体征完全消失。4 例的肌力已完全恢复正常，前臂和小指部分刺痛觉仍减退。1 例锁骨区（切口处）刺痛觉过敏。

［讨论］

$C_{5,6,7}$ 神经根均穿过前、中斜角肌交叉的起始纤维。前、中斜角肌如发生收缩、痉挛，交叉的起始纤维将对神经根起钳夹作用。颈部压痛点最明显处常常是肌肉紧张痉挛的激发点，在此处用局部封闭可解除前、中斜角肌的挛缩，其起始腱性组织对臂丛神经的压迫亦可暂时得到解除；注射后肌力和感觉均有明显改善。因此，我们设想在此压痛点部位的深层组织中，直接切断在痛点下前、中斜角肌的腱性组织，应该有可能完全解除前、中斜角肌的痉挛，从而达到解除其对臂丛神经的压迫。本组患者术后效果证实，仅切断部分痉挛紧张的前、中斜角肌的腱性起点，即可解除前、中斜角肌对臂丛神经的压迫。

本组患者在内镜下手术，仅切断痉挛的部分斜角肌的腱性部分，斜角肌立即松弛；因去除了压迫臂丛的组织而没有触及斜角肌的臂丛神经面，所以没有破坏臂丛神经的环境，大大降低手术本身对臂丛神经的刺激，故无 1 例术后有症状反跳的现象。手术后患者的感觉是一天比一天好，本组中 2 例双侧 TOS 的患者，在术后 7d 即再次行对侧手术。

二、网球肘的诊治

网球肘既往认为就是简单的肱骨外上髁炎，然而近来国内外的报道纷纷表明某些网球肘，特别是顽固性的网球肘病因往往与神经卡压有关，作者就此对其进行了一些临床研究，希望能够找到治疗顽固性网球肘的有效方法。

（一）29 例颈源性肘痛的诊断与治疗

［材料和方法］

本组共 29 例，年龄 35～58 岁，平均 46.5 岁。其中 24 例是门诊患者，5 例为接受臂丛神经松解的住院患者。病程在 2 月～5 年之间。就诊前多数被诊断为“网球肘”，并接受过肘部外侧痛点阻滞治疗，其效果不佳。肘外侧压痛一般在以外上髁为中心直径 1～3cm 的范围内，部分患者握拳抗阻力腕背伸实验阳性。29 例中 21 例主诉同侧颈部疼痛并伴同侧颈部压痛，

另 8 例体检时发现同侧颈部压痛。诉有颈部疼痛的 21 例中，颈部痛与肘部痛同时发生者 12 例，发生在肘部痛之前 4 例，发生在肘部痛之后者 5 例。颈部疼痛主要位于颈部侧方，可涉及到肩部及颈后部，压痛点多位于胸锁乳突肌中部后缘，多数直径在 2cm 左右的范围。体检中发现部分患者有皮肤刺痛觉及肌力的改变，伸拇伸指力下降者 7 例，肩外展肌力下降 15 例，肌力下降范围在 1～2 级。上臂外侧及前臂桡侧刺痛觉减退或过敏者有 8 例。除确诊为 TOS 的 5 例外的 24 例患者无 TOS 体征，电生理检查无异常。5 例诊断为 TOS(上干型)的肘外侧疼痛患者，有 3 例曾因肘外侧疼痛为主诉而就诊，被诊断为网球肘，2 例接受过局部封闭治疗，但无效果。所有患者排除患有颈椎病。

24 例患者在明确诊断后，用 0.5％的布比卡因与醋酸曲安奈德混合液做颈部压痛点阻滞。一般在胸锁乳突肌中部后缘，针头抵达颈椎横突结节抽无血后缓慢注入。每 1～2 周 1 次，3～4 次为 1 个疗程。也可用复方倍他米松(得保松)或地塞米松(利美达松)每月阻滞一次。16 例在 1～2min 内肘外侧压痛即刻缓解，8 例在 2～10min 内缓解。2 例最初局部封闭后疼痛显著减轻，但在维持 2～3h 后又复发。肘外侧压痛缓解的同时肩外展、伸拇伸指肌力也随之恢复，部分肩外展肌力甚至大于健侧，8 例上臂外侧及前臂桡侧刺痛觉减退或皮肤过敏全部消失。7 例在局部封闭第 1 个疗程后便缓解，8 例局部封闭 1 疗程后，因疼痛无明显缓解而又于肱骨外上髁处用布比卡因 1ml＋曲安奈德 1ml 局部封闭 1～2 次后缓解。病例随访 6～24 个月，24 例中 13 例疼痛及压痛完全消失，6 例压痛明显减轻，2 例略有缓解，3 例无缓解。

5 例诊断为 TOS(上干型)并伴有肘外侧痛者，进行了臂丛神经松解及前、中、小斜角肌切断，发现臂丛的颈$_{5,6}$神经根被前中斜角肌增生的腱性纤维所包绕，神经变硬，均有小斜角肌，均做了术中肌电检测。4 例肘外侧疼痛于臂丛神经松解术后 1～2d 便有所缓解或消失。随访 7 个月无复发。1 例术后仍有疼痛及压痛，但经肱骨外上髁局部封闭 2 次后疼痛消失。术中肌电检测证实肱骨外上髁痛觉 C_5～T_1 均有支配，但以 $C_{6,7}$ 支配为主。

［讨论］

1. *解剖学基础*　大量的解剖学研究发现，部分颈神经根($C_{5\sim7}$)更多的是穿行于前、中斜角肌相互交叉的肌纤维之间，来自 C_5 神经根和胸长神经的肩胛背神经也穿行于中斜角肌内，这就形成了 $C_{5\sim7}$ 肩胛背神经卡压的解剖学基础，当肌肉发生痉挛时，上述神经便受到卡压，临床上便表现为颈肩部疼痛，肩外展、伸腕伸指肌力下降、前臂背侧感觉改变等。本组病例在局封后肘外侧疼痛在短时间缓解(非神经阻滞作用)，以及 5 例臂丛神经松解及前、中、小斜角肌切断后肘外侧痛消失，表明与 $C_{5\sim7}$ 神经根卡压有直接的关系。

2. *网球肘病因探讨*　最初认为肱骨外上髁炎是网球肘的唯一病因，而目前所认识到的网球肘病因有 10 余种之多，可归纳为 2 类：局部病因及神经源性因素。本组 24 例经颈部阻滞后，多数肘外侧痛能够在短时间内缓解，而其中 8 例颈部阻滞效果不好，但经肘外侧阻滞后疼痛缓解。我们认为前者为颈神经根卡压或刺激直接导致了肘外侧疼痛，而后者同时存在“网球肘”，这种网球肘也是颈神经卡压所引起的，即所谓的“双卡”，这种情况单纯做肘外侧局部治疗效果不好，容易复发。本组 5 例中 3 例经松解后效果满意，1 例术后仍有疼痛，经再次肘外侧痛点阻滞后疼痛消失。表明 4 例是颈神经 $C_{5\sim7}$ 神经根卡压直接造成的疼痛，1 例为同时伴有网球肘的“双卡”。同时我们认为诊断性阻滞是区别其与颈椎病的关键，颈椎病在阻滞后不应有感觉和运动的恢复。但是，两者也是有联系的，当颈椎病导致椎旁肌肉痉挛时，也可导致 $C_{5\sim7}$ 神经根卡压。颈椎病也可能会导致网球肘，双卡的机制同样适用于因颈椎病所导致的网

球肘。

(二) 肱骨外上髁的神经支配:电生理观察(谢继辉 2003 年)

[材料与方法]

本组共 10 例,平均年龄 36.5 岁(21～59 岁)。所有患者均为臂丛神经根性撕脱伤作健侧 C_7 移位术。术中暴露健侧臂丛神经后,予针电极刺激健侧肱骨外上髁,分别在健侧 C_5～T_1 记录神经干动作电位的潜伏期(Lat)和波幅(Amp)。并将 C_5～T_1 记录的波幅相加,计算各神经根记录的波幅与除以相加之和,得出各神经根波幅占相加之和的百分比。除 1 例在 T_1 神经根未记录到动作电位外,其余病例在 C_5～T_1 均记录到动作电位,其中以 C_7 神经根记录到的动作电位波幅为最高,潜伏期最短。

[讨论]

肱骨外上髁炎或网球肘是一常见病,其特点是肱骨外上髁疼痛,在 35 岁以上的男性中常见。我们的电生理观察发现,当用针电极刺激肱骨外上髁时,在臂丛神经 C_5～T_1 均能记录到肌电,而以 C_7 神经根的波幅最高,潜伏期最短,说明肱骨外上髁的神经支配主要来自于 C_7 神经根,当 C_7 神经根病变或受压时可影响到肱骨外上髁,也可引起肱骨外上髁疼痛。这也解释了当颈部(斜角肌肌间沟)封闭后能缓解部分肱骨外上髁疼痛的原因。

本实验表明,肱骨外上髁的神经支配与颈神经根,特别是 C_7 神经根密切相关,颈神经根的病变可引起肱骨外上髁疼痛。对于顽固性的肱骨外上髁疼痛,特别是肱骨外上髁封闭无效时应想到有颈神经根卡压的可能。

三、交感神经在周围神经疾病中的作用

在临床上作者发现很多患者在出现周围神经卡压或者损伤的时候,往往伴有交感神经的症状,那么它们之间是否有某种联系?交感神经到底在其中起了什么作用?对此作者进行了初步的研究。

(一) 大鼠颈部交感神经对三叉神经轴浆运输的影响(王金武 2000 年)

[材料与方法]

Wistar 大鼠 48 只,随机分为六组。每只动物均用微量注射器在双侧眶下区对称部位的皮下同时注射 30% 的 HRP 5μl,分 3 点注入,然后在大鼠右侧第 5 颈椎横突处注射含 0.5% 布比卡因和曲安奈德(确炎舒松 A)各半的混悬液 0.4ml,左侧第 5 颈椎横突处注射 0.9%生理盐水 0.4ml 作为对照。术后分别于 4、6、8、10、12、14h 切取双侧颈上交感神经节并解剖出双侧三叉神经节。发现每一时间组对照侧 HRP 标记细胞平均面积和及代表 HRP 量的平均面积和与光密度乘积均大于实验侧,差别有显著性。对照侧 HRP 标记细胞个数也有增加,但无统计学意义。结果表明行颈部封闭后,实验侧交感神经轴浆逆行转运 HRP 的能力降低。测量出眶下区 HRP 注射点至三叉神经节中部的距离,然后取下双侧三叉神经节切片。

光镜下观察切片中 HRP 标记细胞发现每一时间组实验侧 HRP 标记细胞平均面积和及平均面积和与平均光密度的乘积均大于对照侧,差别有显著性。实验侧 HRP 标记细胞个数也有增加,但无统计学意义。结果表明行颈部封闭后,实验侧三叉神经轴浆逆行转运 HRP 的能力增强。

而局部封闭后实验侧三叉神经节 HRP 逆行轴浆转运速度显著快于对照侧。

［讨论］

1. *三叉神经节及交感神经节中 HRP 标记细胞分类特点及意义* 三叉神经节细胞可分为三型，中小型细胞主要是传递浅感觉和痛觉的神经元，本实验结果证实支配面部皮肤的躯体初级感觉神经元以中小型细胞为主。当该两型细胞神经纤维轴浆运输产生障碍，就可能导致三叉神经节中小型神经元发生退变，造成轴索维持和再生的物质来源中断，从而产生头面部触觉、痛觉或温度觉的异常或障碍。同时，本实验结果揭示发出轴突到面部的交感神经节细胞也以中小型细胞为主，可能与面部三叉神经轴浆运输和感觉传导的直接或间接调控有关。

2. *交感神经对三叉神经轴浆运输的影响* 神经纤维的轴浆运输对神经元的生存以及正常生理功能的维持均起十分重要的作用，本实验结果显示实验侧颈部局封后，交感神经 HRP 逆行转运功能降低，交感神经活力下降，三叉神经活力增强。由于三叉神经感觉神经元对刺激的正常感受和传递有赖于触觉小体、神经纤维及神经元的正常结构的维持和再循环的神经递质囊泡和神经营养因子等的正常转运，当交感神经受刺激而兴奋性增强，可使三叉神经轴浆转运功能降低，当轴浆转运能力低于一定水平时，可出现三叉神经结构和功能障碍，从而妨碍三叉神经对刺激的感受和传递，可能是部分椎孔外颈神经卡压综合征患者出现面部感觉减退的原因之一。此时给予颈部局封，可抑制交感神经兴奋，三叉神经轴浆转运速度均增加，三叉神经活力增强，使轴浆转运功能维持在一定水平，三叉神经才可能对刺激进行正常感受和传递，可能是部分病程短、无三叉神经元及感觉小体等结构退变患者行颈部局封后面部感觉改善的原因之一。但当交感神经受长期卡压或刺激后，可使三叉神经轴浆转运功能长期低于维持神经正常结构和功能的水平，从而可导致三叉神经感觉小体和神经元的退变，出现永久性面部感觉减退，可能是部分病程长的椎孔外颈神经卡压综合征患者疗效欠佳的原因之一。因此对于椎孔外颈神经卡压综合征患者出现头面部症状，应及早治疗。

3. *交感神经影响三叉神经轴浆运输的可能机制* 通过本研究我们认为可能是由于实验侧行颈部局封后，交感神经受阻滞，从而使三叉神经神经束膜和内膜上小动脉扩张，神经纤维能量(ATP)供应充足，使三叉神经轴浆运输能力增强。

(二) 交感神经干及交感神经节颈部受刺激因素的解剖学观察及其临床意义(王金武 2000 年)

［材料和方法］

20 具(40 侧)成人尸体标本，解剖显露整个颈交感神经干及颈上、中、下(星状)神经节及其周围结构，观测如下几点。

(1) 颈交感神经干及颈上、中、下(星状)神经节与周围结构关系及解剖特点如下：颈上交感神经节在胸锁乳突肌区，第 2～4 颈椎横突水平，颈深筋膜椎前层的深面，浅面为颈动脉鞘和胸锁乳突肌的腱性止点，深面为第 2～4 颈椎，前侧有食管和气管颈段，后侧可发现有一较恒定的角淋巴结(86.7%)，颈上交感神经节及颈动脉鞘周围尚可发现许多小的颈外侧上深淋巴结，位置不甚恒定。解剖中发现颈上交感神经节有加入 C_1、C_2、C_3、舌下神经襻的分支，多为 1～2 条。

颈中交感神经节位于第 6 颈椎高度，其后外侧即前斜角肌外缘，颈下(星状)神经节位于第 7 颈椎横突基底部与第 1 肋椎关节前方，颈中和颈下(星状)神经节借数条节间支环包椎动脉起始段。颈下(星状)神经节在第 1 肋椎关节处向内上方转折走行，其外侧为小斜角肌内缘的

腱性纤维，上方为椎动脉起始段，浅面被颈胸膜顶和胸膜上膜与肺分隔。颈中、颈下（星状）神经节均可见到颈部血管、颈丛、臂丛及颈神经后支的分支。

（2）测量颈$_5$横突处前斜角肌腱性交叉起点和头长肌、颈长肌腱性束带与交感干的关系如下：颈交感神经干位于头长肌和颈长肌的浅面，颈动脉鞘和椎前筋膜深面，位置较迷走神经干稍偏内侧，可见到许多加入颈神经和支配颈部血管等结构的分支。解剖中发现颈交感干在颈$_5$横突附近位于前斜角肌腱性交叉起点和头长肌、颈长肌的腱性束带之间，交感神经干在该处与两者距离最近。

前斜角肌起于第3～6颈椎横突前后结节，肌纤维行向外下方，止于第1肋骨上面的斜角肌结节，前斜角肌的前缘邻近颈交感神经干，在第5颈椎横突处恰是其腱性成分最集中的区域。颈长肌位于颈椎和上3个胸椎体前面，可分为上外侧部和下内侧部，上外侧部起自第3～6颈椎横突前结节，止于寰椎前结节；下内侧部起于上3个胸椎体和下3个颈椎体，止于第2～4颈椎体和第5～7颈椎横突前结节。头长肌位于颈长肌上方，起自第3～6颈椎横突前结节，肌纤维斜向上内，止于枕骨基底部下面。第5颈椎横突处也正好是头长肌和颈长肌腱性起止点最集中交错的区域。交感干恰位于头长肌和颈长肌在第5颈椎横突处腱性束带的后外侧缘。

（3）2具4侧新鲜成人尸体标本，切取第5颈椎横突处前斜角肌起点、头长肌、颈长肌腱性束带作组织学检查显示：前斜角肌起点及头、颈长肌第5颈椎横突处束带光镜下表现为极致密胶原纤维，纤维束密集排列且互相交织，内含少量腱细胞。

［讨论］

1. *颈交感神经干及交感神经节受刺激的解剖学基础* 本解剖研究发现除交感神经分支可能受激惹外，颈交感神经节和交感干均可能受到刺激。颈上神经节邻近角淋巴结和颈外侧上深淋巴结，口腔、鼻咽部的炎症均可引起颈部淋巴结炎性肿大，以及其反复慢性感染造成的炎性变和纤维瘢痕化则更容易压迫刺激颈上交感神经节而产生头面部植物性神经紊乱症状，另外寰椎横突增生也可对颈上神经节产生刺激。颈中和颈下神经节借节间支围绕椎动脉，由于颈下（星状）神经节位于小斜角肌和第1肋椎关节之间，借颈胸膜顶与肺相隔，当小斜角肌痉挛、第1肋椎关节增生肥大或存在第1肋抬高等因素，均可使颈下（星状）神经节受到激惹，产生上肢多汗、Horner征等交感神经症状。交感神经干在第5颈椎横突处邻近前斜角肌腱性交叉起点内缘和头长肌、颈长肌腱性束带后外侧缘，当头颈部作旋转或伸屈运动时，上述腱性交叉起点和腱性束带可能使交感神经节或整个交感神经干受到激惹，产生更为广泛的交感神经症候群。这也是椎间孔外颈神经卡压源性颈肩痛患者常常伴有头颈及上肢的交感神经紊乱症状，当行第5颈椎横突局封或行前、中、小斜角肌切断，减轻或消除上述结构对交感神经的刺激，而使头面部交感神经症状获得缓解的解剖学基础。

2. *颈交感神经干及交感神经节受刺激的机制探讨* 由于人颈交感神经节位于椎间孔外椎前筋膜的深侧，浅面覆盖着颈前肌群，当颈椎关节突关节及其周围结构紊乱时，可导致颈部肌群痉挛，从而可激惹椎间孔外的颈交感干或交感神经节，通过交感神经反射，引起皮区或深部组织血管内容物的渗漏，可产生颈肩部或头部牵涉痛，伴随牵涉痛的产生，被牵涉部位（如头面部）经常会发生一些病变，从而引起一系列头面部等部位的症状。而临床患者行颈椎横突或关节突关节局封可缓解或解除颈肩痛及头面部症状，考虑可能与局封后减轻或解除颈部肌群对颈神经及交感神经的刺激有关。

(三) 臂丛神经的交感神经支配及临床意义(沙轲 2003 年)

［材料和方法］

1. *尸体标本*　30 具 60 侧成人尸体。分离、观测颈交感神经形态、结构、配布和分支分布发现:颈交感干位于颈椎体和颈椎横突之间,头长肌和颈长肌的浅面,在颈动脉鞘和椎前筋膜的深面,其位置比迷走神经干稍偏内侧。颈交感神经的形态左右不对称,神经节的数目也不一样,以 2 个或 3 个常见。各神经节之间的节间支多为 1 支,颈上节与颈中节之间的节间支可为 2 或 3 支,颈中与颈下节之间则为多支。

颈上节位于第 1～3 颈椎横突前方,恒定出现。该神经节后侧为颈长肌及其筋膜,前侧被覆以椎前筋膜,筋膜之前有颈内静脉、迷走神经、副神经等重要结构。颈上节向臂丛发出分支较少,本组中见 4 例发一分支向下走行,穿颈长肌及其筋膜后入颈$_5$ 椎间孔,止于 C_5 神经根,该分支横径 1.2～2.1mm。

颈中节位于颈$_6$ 横突前方,细小,约有 1/3 不能辨认,但在该局部可见向周围的分支较多,或可用手触摸感觉到一硬结,真正缺如者仅为 7 侧(12%)。颈中节周围结构基本同颈上节,但后外侧紧邻甲状腺下动脉,下部与颈下节以双支或多支连接。颈中节后外侧恒定发出多个细支包绕椎动脉,并有约 1/3(18 侧)可见发出多个细支,经前斜角肌后加入 $C_{5\sim7}$ 神经根,其中一些细支清晰可见,与前斜角肌关系密切。这些节后纤维有的紧贴前斜角肌肌膜表面,有的从前斜角肌附近的筋膜穿过,有的穿过前斜角肌后加入臂丛。此外,在 16 侧尸体上,还可见锁骨下襻绕锁骨下动脉第一段并呈膜状分布于其上后,其末梢延伸止于 $C_{5\sim7}$ 神经根。另有 3 侧可见锁骨下襻是绕甲状腺下动脉根部后直接加入 C_6 神经根。

星状神经节位于第 7 颈椎横突基底部与第 1 肋前方。其位置深在,分支多且较大,肉眼可见者 4～8 支。星状神经节表面无肌肉、纤维组织覆盖,仅为疏松组织。但其周围血管众多。前内方为胸导管,前外侧为锁骨下动脉第一段及椎动脉起始部,前上外方为甲状颈干,下外方为肺尖,9 侧尸体可见星状神经节位置偏下,肺尖高过该神经节。此外,较为邻近的重要结构还有右淋巴管和胸导管等。星状神经节发出至臂丛神经根的灰交通支较颈上节和颈中节多、大且恒定,为 3～6 支,横径 0.7～2.1mm,多数至 C_8、T_1,也有至 C_7 者,少见至 C_6。我们在 2 侧尸体上还见到有淋巴结紧靠星状神经节的后方。

2. *新鲜尸体*　2 具 4 侧新鲜尸体用染料按临床上的常规方法进行颈部局封,见染料主要分布范围为横突尖和横突前方,部分在前斜角肌的颈$_{4\sim6}$上的起点,极少在横突后方,臂丛上干未见染料。

［讨论］

1. *与臂丛的颈交感神经解剖的临床意义*

(1) 颈交感链与周围组织的关系:颈交感神经周围并无坚韧的组织相邻,而且呈曲折走行,较为松弛,有一定的活动度,正常情况下颈椎的活动不会对其产生牵拉、摩擦等。但是,由于紧贴颈椎,任何机械性紊乱和邻近的筋膜、韧带及关节囊的炎症,都可累及颈交感神经,引起一系列症状,如视物模糊、瞳孔散大、耳鸣、头痛、手指肿胀及强直,而这些在颈神经根受到刺激时是不会出现的。

(2) 颈交感神经对臂丛的影响:在解剖中明确地见到其发出的节后纤维往往要穿过或绕过肌肉、肌膜、血管和筋膜等组织后加入臂丛,这些组织的活动、结构改变有可能刺激节后纤维,使其兴奋性增高。长期、持续兴奋,极有可能对臂丛神经造成损害。在临床上手术治疗胸

廓出口综合征时，有时我们并未看见臂丛受到明显的机械压迫，仅神经颜色苍白，无光泽，质地稍硬。术后患者的感觉异常、肌力下降等症状即恢复正常。我们认为这些患者有可能就是由于颈交感神经兴奋引起的臂丛神经内缺血，久之出现水肿，甚至变性、纤维化，使神经内压力增高。而手术中的神经外膜松解和斜角肌切断实际上也同时切断了支配臂丛的分支。

对 TOS 患者我们多采用颈部封闭治疗，大多数患者在局部封闭后均能马上检查到感觉改善甚至恢复正常，疼痛消失或缓解，肌力恢复，伴有头面部症状者亦能迅速改善。我们的局部封闭点在颈$_4$ 或颈$_5$ 横突上。从颈交感链和神经根与颈椎横突尖的位置关系看，交感链到横突尖的距离显然小于神经根，而且交感链周围均为疏松组织，因此局封药物的渗透应首先到达交感神经。对新鲜尸体的局封结果更是说明了局部封闭药物首先是作用于颈交感神经链。我们认为，局部封闭的机制在于麻醉剂能迅速阻滞交感神经，降低其兴奋性。激素能减轻局部炎症、软化结缔组织，维持长期疗效。

2. 颈交感神经解剖对臂丛松解术的意义

(1) 手术切口：臂丛松解术常用的锁骨上横切口，从该切口内可清楚地显露 $C_{5\sim7}$ 神经根直至椎间孔处，而且解剖、分离和切断前、中斜角肌的同时，与之相邻的大量交感神经分支也会被切断。因此，常规的切断斜角肌和神经外膜松解已能达到目的，无需暴露交感链。

(2) 锁骨下动脉周围交感神经切除术：臂丛松解中剥除锁骨下动脉外膜是需要的，尤其在以血管症状为主的胸廓出口综合征的手术治疗时。由于切断的是节后纤维，因而仍能部分再生，再生的交感神经将重新分布，不会影响所支配组织的功能。另一方面，臂丛的血液供应主要来自锁骨下动脉，剥除外膜可以消除血管远端及侧支循环血管的交感神经反射性痉挛。

四、其他神经卡压的研究

临床上除了臂丛神经卡压外，颈丛神经，胸背神经卡压亦会造成颈肩痛，对此两类疾病我们也进行了解剖和临床的研究。

(一) 颈神经后支卡的解剖和临床研究(王金武 2000 年)

[材料和方法]

1. 解剖学研究　在手术放大镜和手术显微镜下，对 17 具成年尸体双侧的 $C_1 \sim C_8$ 后支进行解剖，可见 C_1 后支由 C_1 从寰椎后弓上方发出，支配头后直肌、头上下斜肌。C_2 后支由 C_2 背侧发出，经寰椎关节外侧深入头下斜肌并发出内侧支、外侧支、上下交通支和头下斜肌支。内侧支即枕大神经，向上发出几条跨过头颅的终末支，支配枕部、乳突上部、耳郭后方及头顶部皮肤。外侧支支配头最长肌、头夹肌和头半棘肌。上交通支与 C_1 后支形成交通襻，下交通支向下进入颈$_{2,3}$关节突关节。C_3 后支在颈$_{2,3}$椎间孔发自 C_3，向背侧穿横突间区后发出内侧支、外侧支和交通支。其 2 条内侧支即第 3 枕神经和内侧深支，第 3 枕神经支配头半棘肌及口裂以上颈背部和枕外隆突下部皮肤，内侧深支贴第 3 颈椎关节突腰部走向后内并支配多裂肌。C_3 外侧支跨过第 3 颈椎横突根部并发出分支支配头最长肌、头夹肌和头半棘肌。$C_{4\sim8}$后支由它们各自椎间孔外发出，然后向背侧跨越横突时，每一颈神经后支均发出一内侧支和一外侧支，并发出一细小分支到横突间肌。$C_{4\sim7}$外侧支支配颈最长肌和颈夹肌，而 C_8 外侧支支配项部深层肌。$C_{4\sim8}$后支的内侧支绕过相应椎间关节向背侧走行，并发出内侧深支和内侧浅支，内侧深支支配椎间组织，$C_{4,5,6}$后支的内侧浅支穿过夹肌和斜方肌后支配颈背部皮肤，$C_{7,8}$水平的皮支由 C_8 后支的内侧深支发出终末支支配。关节支皆由 $C_{4\sim8}$后支的内侧支或内侧深支发

出。解剖中发现颈神经后支发出处穿行的头半棘肌以短平的肌腱起于颈椎横突根部，其腱性部分与头最长肌等项部肌群在颈椎关节突关节的止点纤维交叉，部分纤维向后止于关节突关节囊，颈神经后支自颈神经发出后即在上述交叉纤维间穿行，继而通过由项部肌群在颈椎关节突关节的交叉纤维、上下关节突关节和内侧椎板四者形成的骨纤维管，并发出关节突关节支，然后以一定角度穿过头夹肌、头半棘肌、头最长肌及斜方肌等，沿途发出肌支，皮支分布在项部及枕部皮肤。因此如果项部肌群的痉挛或关节突关节结构紊乱，均可使颈神经后支及其分支在通过骨纤维管或在项部肌群腱性交叉纤维中的转折走行处受到卡压或刺激。

2. *临床资料*

（1）病例：本组共 24 例，男性 9 例，女性 15 例，年龄在 30～55 岁间，平均 44 岁。单侧病变 22 例，双侧 2 例。24 例的最后的诊断均为椎间孔外颈神经卡压综合征，单纯为颈神经后支卡压 17 例，合并颈丛神经卡压 4 例 6 侧，合并臂丛神经卡压 3 例。

（2）治疗：

1）颈部痛点局部封闭：24 例 26 侧均用地塞米松 1mg＋0.5％布比卡因 2ml 的混和液，对准痛点相应的关节突关节进针，抵达骨性组织后回抽无血时缓缓推入药物，注射时注意患者神智变化。每隔 2～3 周局部封闭 1 次，连续 3～4 次。

2）颈部理疗：在颈部压痛明显部位及其上下的颈部肌肉处行远红外线或激光照射，每日 1.5～2h，连续 2～3 周。

3）颈椎牵引：牵引重量为其体重 1/10 左右，以患者感到舒适为宜。每日 30min，连续 1 个月。

24 例治疗后均有效果，但差别较大。11 例经局封、牵引和理疗后枕项部疼痛消失，头颈部活动灵活，随访至今未见复发。6 例经月余局封、理疗及牵引后，枕项部疼痛消失，2～3 个月后又感不适，再作局封及理疗后症状又消失。7 例保守治疗效果较差，局封仅能维持枕项部不痛 3～4d，头颈活动一直有扳紧感，而牵引和理疗无效果。

［讨论］

1. *诊治问题* 对于颈神经后支卡压综合征的患者，我们应该耐心听患者的病史并作全面而细致的双侧枕项部、颈部及上肢的感觉检查，仔细检查头颈部活动及颈部压痛点的情况，并与影像学的检查对照，如超过 2～3 个神经根支配的枕项部感觉改变与影像学检查不一致，或者单纯存在颈神经后支支配区的感觉障碍均应想到椎间孔外神经后支卡压的可能性。枕项部疼痛点的局部封闭，是一诊断性治疗，对诊断该病特别重要，如局部封闭症状消失或明显减轻，感觉改善，往往提示是椎间孔外颈神经后支卡压。这是因为局部封闭使卡压颈神经的肌肉松弛，从而使患者的症状与体征获得好转。对颈神经后支卡压综合征患者应首先保守治疗，如果失败，则可采用侵入性方法治疗。本组 24 例经保守治疗有 17 例缓解，占 70.8％。我们认为，切断直接压迫颈神经的筋膜、韧带、肌肉或其腱性纤维组织，对受卡压的颈神经后支进行松解，有可能是解除椎间孔外颈神经后支卡压的有效方法。

2. *颈神经后支卡压的原因* 在颈神经后支通过骨纤维管及其在颈部肌群腱性交叉纤维中的转折走行处，如果存在肌肉痉挛或关节突关节紊乱，均有可能形成卡压，这也是行颈神经后支关节突关节处局封和手术松解的解剖学基础。另外由于前中斜角肌腱性纤维起于颈$_{2\sim5}$横突及关节突关节，小斜角肌起于颈$_6$、颈$_7$横突，上述起于颈椎关节突关节和颈椎横突的颈部肌群的痉挛或纤维化可使颈神经后支以及颈丛、臂丛的部分或全部受到卡压。

（二）肩胛背神经合并胸长神经卡压的解剖学和临床研究（刘强 2002 年）

［材料和方法］

1. *解剖学研究* 对 10 具、20 侧尸体 C_5 神经根及其分支进行解剖发现：肩胛背神经的起源有 3 种：① 肩胛背神经与胸长神经起始段合干者 7 例 14 侧，占 70%，合干长度在 1～4cm。② 肩胛背神经与胸长神经分别从 C_5 发出者 2 例 4 侧。③ 肩胛背神经接收 $C_{3,4}$ 发出的分支 1 例 2 侧。肩胛背神经与胸长神经起始段合干者穿过中斜角肌，在中斜角肌内斜行行走 5～30mm，2 例 3 侧几乎完全行走于中斜角肌的表面，距起点约 5mm 处有 2～3mm 粗的中斜角肌腱性纤维横跨其表面。出中斜角肌 1～2mm 肩胛背神经和胸长神经分开后，主干即发出一分支经肩胛提肌，然后在菱形肌深面下行，其中 1 例发出 2 根 0.2～0.3mm 的细小分支，走向背部及肩部脂肪组织中。C_5 发出的胸长神经在下行至锁骨水平先后与 C_6 及 C_7 发出的胸长神经合干，在相当于腋窝内侧壁的前锯肌深面下行。有 4 例单独从 C_5 神经根发出肩胛背神经，有 1 例发出一细小分支走向肩部，最后终末支和胸长神经合干。

2. *临床资料* 本组 16 例，年龄 28～52 岁，平均 35 岁，病程 4～9 年，均为单侧病变。临床除表现为颈肩部不适、酸痛等肩胛背神经卡压症状外，患者尚有胸前、胸侧壁和腋下不适，有胀痛、针刺样痛，如在左胸壁酷似心绞痛，心电图、心血管图、心脏彩超、心血管造影均无异常，叩击胸前可能诱发胸前刺痛，胸锁乳突肌后缘中点处压痛明显。其中 6 例采用非手术治疗，于颈部、第 3、第 4 胸椎棘突旁压痛点局封，辅助颈部激光照射，4 例经 3～4 次颈部局封症状消失，2 例效果不佳后改手术治疗，手术治疗共 12 例，行 $C_{5,6}$ 神经根松解，肩胛背神经和胸长神经合干松解。随访时间 4 个月～8 年，胸前不适疼痛均消失，但有 3 例背部一直仍感不适，1 例较术前为重。

［讨论］

1. *肩胛背神经和胸长神经卡压解剖学原因* 本研究中我们看到 20 侧中有 14 侧肩胛背神经与胸长神经起始段共干，并穿入中斜角肌在颈$_5$ 的肌肉起点的腱性纤维组织，然后斜向下出中斜角肌。逐渐外展、外旋肩关节，可发现胸长神经被牵拉成弓弦状跨过纤维筋膜束，肩胛骨向中上方移位进一步加重胸长神经的卡压。因此，肩胛背神经合并胸长神经卡压的位置可能在起始处的共干处，也可能分别卡压。胸长神经卡压的位置可能位于第 1 肋水平。故手术中可探查至中斜角肌第 1 肋附着处。

2. *诊断与治疗* 主要依据临床症状和体征，我们常于胸锁乳突肌的后缘中点上下和第 3、第 4 胸椎棘突旁压痛最显著点局部封闭，若症状全部消失，可协助诊断。确诊后可先考虑局部封闭治疗，每周 1 次，4～6 次为 1 个疗程。我们在临床上发现局部封闭的近期效果较好，但易复发，3～6 次颈部封闭后复发率仍有 50%。因此可相隔 2～3 个月，再进行 2～3 个疗程局部封闭治疗。

手术指征是保守治疗无效，症状严重，影响了患者的工作和生活。鉴于肩胛背神经和胸长神经可能并不同时在合干处卡压，胸长神经卡压的部位可能处于第 1 肋水平，因此，必要时可探查中斜角肌下端的腱性纤维组织。

（杨剑云）

第二十三章

颈肩背痛、手麻肌萎的常用药物

一、肌松药

1. 盐酸乙哌立松　又名妙纳(Myonal)。

化学名4-乙基-2-甲基-3-哌啶丙酰苯盐酸盐。是一种能同时作用于中枢神经系统和血管平滑肌，缓和骨骼肌肉紧张并改善血流，从多方面阻断骨骼肌和恶性循环，改善各种肌紧张症状的新型药剂。

[药理作用]

骨科中非器质性病变所造成的疼痛多数由于退变、劳损等原因使肌肉受到急慢性损伤而致肌肉紧张，肌肉紧张进一步造成疼痛和局部僵直，活动受限。这是一个恶性循环，即肌张力过高致肌肉血供不足，血供不足导致疼痛，疼痛又使肌张力进一步增高。妙纳可以作用于中枢神经系统而松弛骨骼肌，并且能直接松弛血管平滑肌，故有扩血管作用。同时妙纳也可对脊髓反射和γ运动神经元产生作用。因此可有效地抑制脊髓反射和肌梭的敏感性，还可以同时增加血液循环和抑制疼痛反射。因而妙纳对肌强直引起的疼痛有效。

[临床使用]

妙纳单独使用对颈椎关节强直、颈肩软组织劳损、肩关节周围炎、下腰痛等均有较好的疗效。和塞来昔布(西乐葆)、双氯芬酸钠(扶他林)、布洛芬(芬必得)等镇痛剂一同使用时则效果更好。但是妙纳单独使用对神经卡压等引起的腰椎间盘突出症、麻木、感觉障碍作用不明显。此时可加用神经营养药，如甲钴铵(弥可保)等。妙纳起效较快，一般1周就有效，1个月的疗程即可取得较好的效果。通常成人每日口服3片(每片50mg)，分3次饭后服用，高龄者及儿童适当减量。

[不良反应禁忌证]

妙纳的安全性很好，不良反应发生率低。主要是无力、腹痛、恶心、头晕、食欲不振、红斑、嗜睡、腹泻、消化不良和呕吐，偶有休克现象。肝功能障碍患者慎用此药。

2. 复方氯唑沙宗片　又称鲁南贝特。

是由氯唑沙宗125mg、对乙酰氨基酚150mg、辅料适量组成的一种新型解痉镇痛药物。它综合了对乙酰氨基酚止痛、退热和氯唑沙宗的肌松作用，使两药物产生协同效应，提高了疗效。

[药理作用]

运动神经的兴奋是以痉挛的形式出现，强直性痉挛主要是第二神经元的兴奋所致，若以接

受器—知觉系统—脊髓后根—脊髓前根—运动神经元(第二神经元)—骨骼肌的顺序传递运动时,则称为脊髓反射。所以强直性痉挛亦是在脊髓反射亢进时发生。中枢性骨骼肌松弛剂氯唑沙宗作用于脊髓反射中枢,由于多突触性反射的抑制,使反射兴奋低下,缓解骨骼肌紧张。

[临床使用]

临床上适用于腰椎骨关节炎、脊柱骨关节炎、颈骨关节炎、陈旧性腱鞘炎、颈椎综合征、下背部综合征、类风湿关节炎、关节周围炎、神经痛、扭伤、挫伤、肌肉劳损、硬瘫及肌肉痉挛强直引起的疼痛等。口服,每次 2 片,每日 3～4 次,疗程 10d。

[不良反应和禁忌证]

本品有轻度的嗜睡、头晕、头痛、恶心等。肝、肾功能损害者慎用。

二、镇痛药

缓解疼痛的药物按其作用机制、缓解疼痛的强度和临床的用途可分为两大类:一是主要作用于中枢神经系统,缓解疼痛的作用较快,用于剧痛的药物,称为镇痛药。二是作用部位不在中枢神经系统,缓解疼痛的作用较弱,多用于钝痛,同时还具有解热、抗炎作用的药物。分述如下。

(一) 非阿片类镇痛药

1. 对乙酰氨基酚　又名扑热息痛。

[药理作用]

为非那西丁和乙酰苯胺的代谢产物,为一种弱前列腺素合成抑制剂,有解热镇痛作用,但无抗炎作用。应用相同剂量对乙酰氨基酚与阿司匹林镇痛效果和持续时间相等,但不引起胃肠道反应和血小板副作用,口服后吸收迅速,镇痛时间为 3～6h。

[适应证]

急性或慢性疼痛。

[用法用量]

0.25～0.5g,每日 3～4 次。一日量不宜超过 4g,与其他非甾体类药物组成合剂一日量不超过 2g。

[不良反应和禁忌证]

少数患者可有恶心、呕吐、多汗、腹痛。剂量过高可引起肝功能损害。肝肾功能不全者慎用。

2. 非甾体类抗炎药物

(1) COX-2 选择性抑制剂:塞来昔布。

又名西乐葆,西乐葆胶囊(Celebrex)包含有塞来昔布,是一种新型的非甾体类抗炎药,具有抗炎、镇痛和解热的作用。

[药理作用]

西乐葆具有独特的作用机制即特异性的抑制环氧化酶-2(COX-2)。炎症刺激可诱导 COX-2 生成,因而导致炎性前列腺素类物质合成和集聚,引起炎症疼痛和水肿。而西乐葆可通过抑制 COX-2 阻止炎性前列腺素类物质产生,达到抗炎、镇痛和解热作用。但是其对环氧化酶-1(COX-1)的亲和力极弱,治疗量的西乐葆不影响 COX-1 激活的前列腺素类物质合成,因此不干扰组织中与 COX-1 相关的正常生理过程,所以胃肠道副作用小,也没有 COX-1 抑制

所致的血小板聚集活性的降低。

[临床使用]

临床上塞来昔布主要被用来缓解成人骨关节炎和类风湿关节炎的症状和体征。对骨关节炎患者,可每日口服 200mg,1 次或分 2 次服用。对患类风湿关节炎的成人,可每日口服 2 次,每次 100mg 或 200mg。治疗急性疼痛,首次 400mg/次,口服 1 次,晚上可加用 200mg,以后每日 2 次,200mg/次,应针对每一个患者探索最小有效剂量。服用时不受进餐限制。在中度肝脏受损的患者,应减半使用塞来昔布的治疗用量,老年人不需要调整药物用量,但对体重低于 50kg 的患者治疗应从最小剂量开始。

[不良反应和禁忌证]

西乐葆最大的特点之一就是不良反应发生率低,具有良好的全消化道安全性。偶有腹痛、腹泻、消化不良、头痛、恶心、便秘等不良反应。对使用阿司匹林或其他非甾体类抗炎药有过哮喘或其他过敏表现的患者以及有磺胺过敏史的患者应避免使用西乐葆。长期大剂量服用注意心血管事件发生风险增加,但所有非甾体类抗炎药都有类似的风险。

(2) 非选择性抑制剂:

1) 阿司匹林:属水杨酸类。

阿司匹林能抑制前列腺素的合成,使局部前列腺素生成减少,因而有镇痛作用。阿司匹林的镇痛作用属于外周性,镇痛作用温和,最适用于躯体的轻、中度钝痛,特别是伴有局部炎症的疼痛。阿司匹林还有抗炎、解热及抗血小板聚集作用。口服后可在胃及小肠前部吸收,45～60min 后达血药浓度的高峰,镇痛时间为 3～6h。可用于急、慢性疼痛。0.3～0.6g,每日 3～4 次。

2) 布洛芬:有抗炎、镇痛和解热作用。

临床上其镇痛作用优于阿司匹林。缓释胶囊生物利用度好,血中布洛芬浓度高于普通片,生物半衰期为 4～9h,镇痛作用可维持 12h。用于急性或慢性疼痛,特别是不能耐受阿司匹林的患者。200mg 每日 2 次,或 300mg 每日 3 次。缓释片需整片吞服,不可嚼碎。主要副作用为胃肠道不良反应。

3) 萘普生:属非选择性的非甾体类抗炎药。

具有消炎和止痛的作用。可抑制前列腺素合成,并有阻止血小板凝聚的作用。用于急性或慢性疼痛。口服用药:首次用药 1 000mg/d,分 1～2 次服;维持用药:500mg/d,分 1～2 次,最大剂量 750mg/d,1 次服用;直肠用药:每日 500mg,直肠 1 次用药。主要副作用为胃肠道不良反应。

4) 美洛昔康:属非选择性的非甾体抗炎药。

该药通过高度选择性抑制 COX-2,阻止致炎的前列腺素 2 合成,发挥抗炎、镇痛和解热作用。其特点是抗炎效果好,作用时间长,安全性较高,胃肠道刺激较小,但也有上消化道损伤的风险。主要适用于缓解类风湿关节炎的症状,缓解疼痛性骨关节炎(关节病、退行性骨关节病)的症状。用法为口服,每日 1 次,用水或流质送服。7.5mg(1 片)/d,如果需要,剂量可增至 15mg(2 片)/d。

5) 双氯芬酸钠:又名扶他林。

属苯乙酸类抗炎药物,通过抑制环氧化酶、阻断花生四烯酸转化为前列腺素而发挥抗炎作用。其抑制前列腺素合成的强度比吲哚美辛(消炎痛)、保泰松和阿司匹林高几倍、几百倍和几

千倍，为一强力抗炎、止痛和解热药。此外，其在滑液中的浓度高于血浆浓度，而且高浓度维持稳定。因此，该药尤其有利于控制关节滑膜炎症。临床上主要用于治疗类风湿关节炎、强直性脊柱炎、骨关节炎及痛风性关节炎等多种炎性关节炎。每次口服 25mg，每日 3 次，饭前服用。主要副作用为胃肠道不良反应，个别病例可出现轻度 SGPT 和 BUN 升高。

（二）阿片类镇痛药

1．吗啡（morphine）

［药理作用］

吗啡为阿片受体的激动剂，为中枢性镇痛药。吗啡对各种疼痛均有良好的止痛效果，对持续性钝痛的疗效最好。吗啡还有镇静、镇咳、扩张周围血管等作用。口服、皮下注射、肌内注射吸收均较快。口服后显效时间为 15～30min，可持续 4～6h。

［适应证］

慢性中、重度疼痛。

［临床使用］

口服每次 5～10mg，每日 3～4 次。但患者所需有效剂量及耐受性不一致，故需逐渐调整使患者不痛为止。皮下注射每次 10～20mg，每次 3～4 次。对癌症患者应尽可能避免注射给药。

［不良反应和禁忌证］

便秘、恶心、呕吐、口干、眩晕等。中毒可导致昏迷、呼吸抑制、瞳孔缩小呈针尖样，甚至呼吸肌麻痹、体温下降、血压下降。呼吸抑制、哮喘、严重肝肾功能不全、吗啡过敏者禁用。

2．硫酸吗啡控释片　又名美施康定。

口服后 1h 开始显效，由于为特制的控制释放，在血中无峰谷现象，维持 12h 左右，便于临床应用。主要用于慢性中、重度疼痛。需整片吞服，不可嚼碎。成人每 12h 1 次，剂量根据疼痛的程度、年龄和既往应用镇痛药的情况而定，并以完全止痛达 12h 为宜。对已经服用过弱阿片类药的患者，一般初始用量为 30mg，每 12h 1 次。必要时逐渐调整剂量。儿童按 0.2～0.8mg/kg 计算，一般每 12h 1 次。必要时逐渐调整剂量。其不良反应和吗啡相同，呼吸抑制较普通吗啡片轻，但可能较持久。

3．盐酸羟考酮控释片　又名奥施康定。

有效成分羟考酮为半合成强阿片类药，属阿片受体激动剂。羟考酮主要作用于大脑和脊髓等中枢神经系统的阿片受体，为中枢性镇痛药。羟考酮的镇痛作用无剂量封顶效应。羟考酮还具有抗焦虑和精神放松作用。羟考酮的等效止痛作用强度是吗啡的 2 倍，代谢物主要经肾脏排泄。常用于中、重度疼痛。初始用药 10mg 口服，每 12h 1 次。必须整片吞服，不得嚼碎或研磨。根据病情调整剂量：① 如果需要调整剂量，1 或 2 日调整 1 次；② 按 30%～50% 剂量递增，不要频繁增加剂量；③ 突发性疼痛用即释片补救，使用量为 12 小时盐酸羟考酮控释片剂量的 1/4～1/3；④ 当每日需要补救给药 2 次以上时，则应增加盐酸羟考酮控释片的剂量。

4．芬太尼透皮贴剂　芬太尼是高效阿片类镇痛药。

芬太尼作用为吗啡的 75～100 倍。药效和吗啡相近，除镇痛作用外还有抑制呼吸、减少平滑肌蠕动等作用。透皮贴剂能够以恒定速率透过皮肤释放芬太尼，对皮肤刺激很小。当使用第一贴时，由于皮肤吸收较慢，6～12h 才可测到血清中芬太尼的有效浓度，12～24h 达到相对稳态。一旦达到峰值即可维持 72h。去除贴剂后，血清芬太尼浓度逐渐下降。老年及极度衰

弱患者其芬太尼的清除率可能会降低。一般从小剂量 25μg/h 开始使用，贴膜每 3 日更换 1 次。3 日内如疼痛控制不彻底或出现突发性疼痛，可加用短效吗啡。当剂量大于 100μg/h 时，可使用一贴以上。粘贴部位应为躯干或上臂无毛发平坦区，清洁并干燥皮肤（不要用肥皂、油剂或洗涤剂清洗），启封后立即使用，务必使药膜与皮肤粘贴平整、牢固。更新下一贴时另换其他位置。停用本药并拟转换其他镇痛药时，应缓慢逐渐增加替代药物剂量。使用过的废弃贴剂对折后放入原包装袋内。本药适用于中、重度慢性疼痛。个别患者用药局部有麻木感或皮疹，去除贴剂后很快消失。

（三）弱阿片类镇痛药

1. 可待因　为弱阿片类药物的代表。

作用于中枢神经系统，有镇痛、镇静作用。选择性抑制延脑的咳嗽中枢，镇咳作用强。口服后吸收快，止痛作用持续时间 4～6h。适用于中度疼痛。每次 30～60mg，每日 3～4 次，一般每次用量不宜超过 100mg，每日总量不宜超过 250mg。其不良反应有恶心、呕吐、头晕、腹痛、便秘和注意力不集中等。妊娠期禁用。

2. 磷酸可待因缓释片　为可待因的缓释剂。

作用机制同可待因。口服后吸收良好。口服 90mg 后平均达峰时间为 2.75h，半衰期为 4.85h，药效可维持 12h。大部分经肝脏代谢，转化为可待因-6-葡萄糖醛酸，另有 10%脱甲基转化为吗啡与葡萄糖醛酸结合，主要由尿中排出。适用于中度疼痛。整片吞服，不可嚼碎。45mg，2 次/d。不良反应与禁忌证和可待因相同。

3. 双氢可待因　为酒石酸二氢可待因控释片。

作用于中枢神经系统，产生镇痛作用；作用于延髓咳嗽中枢，抑制咳嗽反射，产生镇咳作用。口服后 1.6～1.8h 达峰值，半衰期为 3.5～4.5h，药效可维持 12h。药物经肝脏代谢，主要由肾排泄。适用于中度疼痛。60～120mg，每 12h 1 次。整片吞服，切勿嚼咬。12 岁以下儿童不推荐使用本品。

4. 盐酸曲马朵　又名奇曼丁（Tramadol hydrochloride sustained release tablets）。

主要作用于中枢神经系统与疼痛相关的特异性受体。具有阿片受体激动和抑制中枢神经传导部位的去甲肾上腺素和 5-羟色胺再摄取双重作用机制。无致平滑肌痉挛作用。在推荐剂量下，不会产生呼吸抑制作用，对血液动力学亦无显著性影响。耐药性和依赖性很低。盐酸曲马朵经胃肠道的吸收迅速完全，分布于血液丰富的组织和器官。其缓释制剂可以延长体内盐酸曲马朵治疗浓度的维持时间，减少血药浓度的波动。适应证是中度至重度疼痛。用量视疼痛程度而定。一般成人及 14 岁以上中度疼痛的患者，盐酸曲马朵的单剂量为 50～100mg。体重不低于 25kg 的 1 岁以上儿童的服用剂量为 1～2mg/kg 体重，本品最低剂量为 50mg（1/2 片）。每日最高剂量通常不超过 400mg。肝肾功能不全者应酌情使用。老年患者的剂量要考虑有所减少。两次服药的间隔不得少于 8h。用药后可能出现恶心、呕吐、出汗、口干、眩晕、嗜睡等症状。昏迷可偶尔发生。少数病例中也可发现对心血管系统有影响（如：心悸、心动过速、体位性低血压和循环性虚脱）。

（四）阿片类拮抗剂

纳洛酮

［药理作用］

为阿片受体特异性拮抗剂，对阿片受体及亚型均有拮抗作用。与吗啡阿片受体结合力比

吗啡强，能竞争性与阿片受体结合。本品能拮抗吗啡等阿片镇痛药物引起的中枢抑制、呼吸抑制、催吐、缩瞳及胃肠道痉挛等作用，能使吗啡等阿片类镇痛药成瘾者迅速出现戒断症状。本品为阿片类药物的解毒剂，增加因阿片类药物急性中毒的呼吸抑制患者的呼吸频率，并能对抗其镇静作用，使血压上升。本品有抗休克作用。静脉注射 1～2min 达作用高峰，能很快地通过血脑屏障。在适当剂量时，作用可持续达 1～4h，半衰期为 60～90min。

[适应证]

用于阿片类药物过量中毒、阿片类复合麻醉药术后解除呼吸抑制及催醒及阿片类药物成瘾的诊断。

[临床使用]

用于阿片类药物中毒，纳洛酮 0.04～0.4mg 静脉缓慢推注，必要时每 2min 增加 0.1mg。因为纳洛酮作用时间较短，严重呼吸抑制需要时每 2～3min 重复给药，或将 2mg 加入到 500ml 生理盐水或 5%葡萄糖液中(0.000 4mg/ml)静脉滴注。

[不良反应和禁忌证]

偶可出现眩晕、嗜睡、乏力、出汗、感觉异常、发声困难、高血压、心动过速等。大剂量可能引起行为异常、四肢麻木等症状。严重心脏病患者禁用。

(五) 恩再适

恩再适(Analgecine)通用名为牛痘疫苗致炎兔皮提取物注射液，系在健康家兔皮内接种人用牛痘病毒活性疫苗，经过炎症和免疫反应所产生的非蛋白性生理活性物质。为近无色至淡黄色的水性澄明溶液，有轻微的特异气味。具有中枢镇痛和外周镇痛的双重机制。中枢神经系统作用于 5-羟色胺能神经，外周作用是抑制缓激肽的生成。

[药理作用]

1. *镇痛作用*　具有轻度镇痛作用，对反复寒冷应激复合诱导的痛觉过敏具有明显的镇痛作用，其镇痛作用是通过激活中枢神经系统下行抑制系统来实现的。

2. *对冷感、知觉异常的作用*　本品具有改变丘脑下部神经元散发活动的作用，对感觉神经元散发活动方式异常具有修补调节作用，此种异常被认为是导致神经痛和知觉异常的原因。

3. *对自主神经的调节作用*　本品能通过调节中枢自主神经活动，改善自主神经失调症状。

4. *抗变态反应作用*　有抗Ⅰ型变态反应的作用，对副交感神经兴奋导致的呼吸道分泌亢进具有抑制作用，对鼻黏膜 M 受体密度上调也具有抑制作用。

5. *镇静作用*　本品对各种外来刺激所引起的情感性兴奋状态具有镇静作用。

6. *神经修复作用*　本品具有促进神经轴突生长和促进 Schwann 细胞的增殖作用，能保护缺氧状态下的神经元，改善神经传导速度作用。

[临床使用]

用于腰痛症、颈、肩、腕综合征患者的疼痛、冷感、麻木等症状的缓解。可用于各种神经痛，如：神经根型颈椎病、坐骨神经痛、枕神经痛、带状疱疹后神经痛、肋间神经痛、多发性周围神经病、糖尿病周围神经痛、周围神经损伤后神经痛，以及舌咽神经痛、丘脑痛。还可用于多发性硬化症所致神经痛，肿瘤放化疗引起的神经毒副作用。本品还有辅助镇痛、减少麻醉性镇痛药用量。肌内或静脉注射，每次 3ml，1 次/d，疗程通常为 2 周。

[不良反应和禁忌证]

在同地西泮注射剂或盐酸阿密替林注射剂混合时，因会产生沉淀故不宜混合配伍，对本品

过敏者禁用。

三、抗抑郁、焦虑类药物

(一) 三环类抗抑郁药

1. 阿米替林

[药理作用]

为三环类抗抑郁药,能阻断突角前膜对去甲肾上腺素及5-羟色胺的再摄取,具有较强的抗抑郁和镇静作用,还有较强的抗胆碱作用。口服吸收完全,8～12h血药浓度达高峰。在血中90%与血浆蛋白结合。部分经肝脏代谢为去甲替林。本产物仍有抗抑郁作用。由肾脏及肠道排出,排泄慢,24h约排出40%,72h排出60%。停药3周仍可在尿液中检出。半衰期一般为32～40h。

[适应证]

抑郁、焦虑、神经病理性疼痛及癌痛辅助治疗。

[临床使用]

开始25mg 1～3次/d,两周后可增至50～100mg,2次/d。维持量25～50mg,2次/d。

[不良反应和禁忌证]

常见的不良反应有嗜睡、便秘、视力模糊、排尿困难、心悸、心律失常,偶见体位性低血压、肝功能损害及迟发性运动障碍。青光眼、严重心脏病、排尿困难患者禁用。

2. 去甲替林　属三环类抗抑郁药。

能阻断突角前膜对去甲肾上腺素及5-羟色胺的再摄取,具有较强的抗抑郁和镇静作用,还有较强的抗胆碱作用。用于治疗各种抑郁症,本品的镇静作用较强,主要用于治疗焦虑性或激动性抑郁症。口服,成人常用量开始一次25mg,2～3次/d,然后根据病情和耐受情况逐渐增至一日150～250mg。一日最高剂量不超过300mg,维持量一日50～150mg。其不良反应低于阿米替林,治疗初期可能出现抗胆碱能反应,如多汗、口干、便秘等。

3. 多塞平　又名多虑平。

为抗抑郁药,并有抗胆碱、阻断组胺 H_2 受体和中枢镇静等作用。此外尚可保护和增强胃黏膜屏障,促进溃疡愈合。其抗组胺 H_2 受体的作用比西咪替丁强6倍,当明显低于抗抑郁症治疗剂量时能显著降低胃酸和胃蛋白酶的分泌作用。半衰期为8～25h。主要用于焦虑性或神经性抑郁症,癌痛及慢性疼痛辅助治疗。口服开始每次25mg,3次/d,然后逐渐增加至150～300mg。有轻度嗜睡、口干等不良反应。

(二) 新型抗抑郁药

舍曲林　又称左洛复(Zoloft)。

其化学名为(IS-顺式)-4(3,4-二氯苯基)-1,2,3,4-四氢-N-甲基-1-萘胺盐酸盐。本品主要成分是盐酸舍曲林,为白色薄膜衣片,除去薄膜衣后仍显白色。

[药理作用]

舍曲林在体外是神经元强效和特异的5-羟色胺再摄取抑制剂,能导致动物体内5-羟色胺效应的增强,从而产生抗抑郁作用。舍曲林对去甲肾上腺素及多巴胺的神经元再摄取仅有极轻微的影响,对胆碱能受体、5-羟色胺受体、多巴胺能受体、肾上腺素能受体、组织胺受体、GABA或苯二氮䓬受体均没有亲和性,也不增强儿茶酚胺活性。它在动物体内没有兴奋、镇

静、抗胆碱作用和心脏毒性。

[临床使用]

舍曲林主要用于治疗抑郁症和强迫症。成人每日服药 1 次,与食物同服或不同服均可,早或晚均可。通常治疗抑郁症和强迫症的有效剂量为 50mg/d。少数患者疗效不佳而对药物耐受性较好时,可在几周内根据疗效逐渐增加药物剂量,每次增加 50mg,最大可增加 200mg/d,1 次/d。服药 7d 左右可见疗效,完全的疗效则在服药的第 2～4 周才显现,强迫症疗效的出现则可能需要更长时间。长期用药应根据疗效调整剂量,并维持在最低有效治疗剂量。老年患者用药无需调整剂量。对顽固颈肩不适疼痛而产生心理障碍的患者可考虑使用。

[不良反应和禁忌证]

舍曲林可能引起的反应有:恶心、腹泻、厌食、消化不良、震颤、头晕、失眠、嗑睡、多汗、口干及性功能障碍。禁用于对舍曲林过敏者,舍曲林禁止与单胺氧化酶抑制剂合用。

(三) 抗焦虑药

地西泮 又称安定。

为抗焦虑药。具有显著的镇静、催眠以及抗焦虑、抗惊厥等作用。对治疗精神失常,能制止或改善狂躁和激动症状。主要作用于大脑边缘系统,特别是海马和杏仁核,产生抗忧虑作用而不引起呕吐。口服:一般每次 2.5～5mg,3 次/d。用于催眠 5～10mg,睡前服。肌注、静注:成人 10～15mg,小儿 0.2mg/kg 体重。肝功能不全老年和衰竭患者对该药的抑制效应较为敏感,应减量。

四、抗惊厥药

1. *卡马西平*

[药理作用]

作为抗癫痫药物,用于治疗简单和复杂的部分性发作、继发全身发作的部分性发作、全身性强直-阵挛发作(大发作)以及混合型发作。防止原发性的三叉神经痛的突然发作。对戒酒综合征,它能使降低了的惊厥阈升高,减轻戒酒综合征症状。治疗尿崩症时,能减低排尿量并改善口渴感。对情感障碍具有临床疗效,与抗抑郁药或锂盐联用,可防治躁郁症。作用机制:稳定过度兴奋的神经细胞膜,抑制反复的神经放电,并减少突触对兴奋冲动的传递。谷氨酸的释放减少和神经膜的稳定可能是其抗癫痫作用的主要机制,卡马西平的抗躁狂作用可能是由于抑制多巴胺和去甲肾上腺素的积累。

[适应证]

戒酒综合征、躁狂症、神经痛、中枢性尿崩症、多尿。

[临床使用]

成人初始剂量每次 100～200mg,1～2 次/d;逐渐增加剂量直至最佳疗效(通常为每次 400mg,2～3 次/d)。某些患者需加至每日 1 600mg,甚至每日 2 000mg。

[不良反应和禁忌证]

常见的不良反应有头晕、嗜睡、乏力、恶心、呕吐,偶见粒细胞减少、可逆性血小板减少,甚至引起再生障碍性贫血和中毒性肝炎等,故在治疗开始(尤其是第 1 个月内)应定期检查血象。房室传导阻滞者、有骨髓抑制史或间歇性卟啉症者禁用。

2. *苯妥英* 为抗癫痫及抗心律失常药。

能通过阻止脑部病灶发生的异常电位活动向周围正常脑组织扩散而起到抗癫痫作用。对心脏的作用:能直接抑制心室和心房的异位自律点,加速房室结的传导,缩短不应期。主要用于防治癫痫大发作和精神运动性发作及快速型室性心律失常,也可用于三叉神经痛及坐骨神经痛。可用于癫痫、心律失常、神经病理性疼痛。口服:每次 50～100mg,每日 2～3 次,饭后服;极量:每次 0.3g,0.6g/d。小儿每日 5～8mg/kg 体重,分 1～3 次。肌注、静注或静滴:每次 0.125～0.25g,1 日总量不超过 0.5g,临用前加灭菌生理盐水或灭菌注射用水适量,溶解后缓慢注射。用于癫痫持续状态或严重心率不齐:每次 0.125～0.25g,以灭菌注射用水 20～40ml 稀释后缓慢注入,以 25～50mg/min 为宜,若 1 次注射发作未能完全控制,则 30min 后再注射 0.1g。小儿每次 3～5mg/kg 体重。刺激胃可产生胃痛、恶心、呕吐、食欲不振,宜饭后服。齿龈增生较多见。偶见眩晕、失眠、精神紧张、头痛、共济失调、眼球震颤、发声困难,严重者可致精神错乱,出现共济失调时应停药。偶见皮疹、巨细胞性贫血、白细胞减少,肝损害、黄疸。对乙内酰脲类药有过敏史者及阿斯综合征、Ⅱ°～Ⅲ°房室阻滞、窦性心动过缓等心功能损害者禁用。

五、皮质激素药物

1. 地塞米松

[药理作用]

有显著的抗炎作用及控制皮肤过敏的作用,对水钠潴留和促进排钾作用较轻微,对垂体、肾上腺皮质的抑制作用较强。肌注地塞米松磷酸钠或醋酸地塞米松,分别于 1h 或 8h 达血浆高峰浓度。

[适应证]

主要用于过敏性与自身免疫性炎症性疾病,胶原性疾病等。

[临床使用]

口服,1 日 0.75～6mg。分 2～4 次服用。维持剂量 1 日 0.5～0.75mg。肌注(醋酸地塞米松注射液),1 次 8～16mg,每 2～3 周 1 次。静注地塞米松磷酸钠注射液,每次 2～20mg。

[不良反应和禁忌证]

小剂量口服不良反应较少;较大剂量服用易引起糖尿、类 cushing 综合征症状、一些精神症状;静脉注射地塞米松磷酸钠可引起肛门及会阴区的感觉异常或激惹。有严重的精神病史,活动性胃、十二指肠溃疡,新近胃肠吻合术后,较重的骨质疏松,明显的糖尿病,严重的高血压,未能用抗菌药物控制的病毒、细菌、霉菌感染,血栓性静脉炎患者禁用。

2. 甲泼尼龙　又称甲强龙。

[药理作用]

属于合成的糖皮质激素,其高浓度的溶液特别适合治疗一些需要强效并具有快速激素作用的病变。甲泼尼龙具有强力抗炎作用、免疫抑制作用及抗过敏作用。皮质类固醇能扩散透过细胞膜,并与特殊的细胞内受体相结合,此结合体能进入细胞核内,与 DNA(染色体)结合并启动 mRNA 的转译和不同类型酶之继发性蛋白合成,糖皮质激素依靠这些酶来发挥其多种全身作用。皮质类固醇不单主要影响发炎及免疫过程,亦影响糖类、蛋白质及脂肪代谢。其抗炎作用、免疫抑制作用及抗过敏作用被用作为大部分之治疗用途,这些作用导致以下结果:减少发炎部位免疫作用细胞之数目,减少血管扩张,稳定溶酶体膜,抑制吞噬作用,减少前列腺素及

相关物质之生成。甲泼尼龙也具有极低的盐皮质激素作用。皮质类固醇之最大药理作用出现于其血浓度峰值之后，可见其大部分作用是通过改变酶之活性而达致，而非由药物直接作用而致。

［适应证］

适用于危重型系统性红斑狼疮（狼疮脑病、血小板显著低下、肾炎、心肌损害）、重症多肌炎、皮肌炎及血管炎、哮喘发作。

［临床使用］

第一次剂量可自 10mg 至 500mg 不等，视病情而定。小于等于 250mg 的初始剂量应至少用 5min 静脉注射，若大于 250mg，则最少用 30min。婴儿及儿童剂量可酌情减量，用量不得低于每 24h 500μg/kg 体重。

［不良反应和禁忌证］

某些患者可出现心力衰竭、高血压、体液潴留、失钾、低钾性碱中毒、肌无力、骨质疏松、病理性骨折、脊椎受压骨折、无菌性坏死、消化性溃疡穿孔或出血、胰腺炎、食管炎、肠穿孔等。严重的精神病史，活动性胃、十二指肠溃疡，新近胃肠吻合术后，较重的骨质疏松，明显的糖尿病，严重的高血压，未能用抗菌药物控制的病毒、细菌、霉菌感染患者禁用。

3. *复方倍他米松* 又称得宝松（Diprospan）。

得宝松是由二丙酸倍他米松和倍他米松磷酸酯二钠混合而成的灭菌混悬液，具有较明显的消炎、止痛作用。除可用于多种疾病的肌内注射治疗外，还可用于临床上常见的急、慢性软组织损伤及骨关节炎等患者的局部封闭治疗，可取得较好效果。

［药理作用］

该药是一种可溶性倍他米松酯与难溶性倍他米松酯的复方制剂，可在对皮质激素治疗奏效的疾病中发挥强力的抗炎、抗过敏和抗风湿作用。可溶性倍他米松磷酸钠在注射后很快吸收而迅速奏效，二丙酸倍他米松注射后难以溶解，成为一个供缓慢吸收的贮库，持续产生作用，从而长时间控制症状。因此得宝松注射液具有快效和慢效相结合的特点，疗效比较持久。局部注射一支得宝松，2～4 周内，相当每日服用泼尼松 0.2mg，因此对全身的激素反应较低。

［临床使用］

该药适用于治疗对皮质激素敏感的急性和慢性疾病，尤其是肌肉骨骼和软组织疾病，如类风湿关节炎、骨关节炎、滑囊炎、坐骨神经痛、腱鞘囊肿等。可采用全身给药和局部用药。对于大多数疾病，全身治疗的起始剂量为 1～2ml，臀部深部肌内注射，给药剂量和次数取决于病情的严重程度和疗效。局部用药时得宝松每次用量 1ml，同时加麻醉剂利多卡因或布比卡因 1～2ml。使用时须先将药瓶中的混悬注射液抽入注射器内，然后抽入局麻药。多数患者 1 次局部封闭后症状即能缓解，如局部封闭后症状未能缓解者 2～3 周后可再注射 1 次，2～3 次为 1 疗程。

［不良反应和禁忌证］

与其他皮质类固醇不良反应相同，可出现水和电解质紊乱、肌肉乏力、消化性溃疡、影响伤口愈合、月经失调、库欣综合征表现等。与剂量和疗程有关，可通过减低剂量而消除或减轻。全身真菌感染、对倍他米松或其他皮质激素类药物过敏患者禁用。

4. *曲安奈德* 又称确炎舒松。

曲安奈德是一种合成的肾上腺皮质激素，属于糖皮质激素。本品为混悬剂，主要起抗炎和

抗过敏的作用。其机制是：抑制巨噬细胞对抗原的吞噬和处理；抑制B细胞转化为浆细胞，干扰体液免疫；稳定溶酶体膜，减少溶酶体内水解酶的释放；抑制白细胞和巨噬细胞移行至血管外，减少炎症反应。本品的抗炎作用约为氢化可的松的5倍，而钠潴留作用很小。临床上主要用于骨、关节、软组织疾病的病患处局部注射治疗，如类风湿关节炎、滑囊炎、肩周炎、肱骨外上髁炎、腰腿痛和颈肩痛等。局部封闭时每处20～30mg，每次总量不超过40mg，2周1次。使用时可添加局麻药(1～3倍量的1%～2%盐酸普鲁卡因或利多卡因注射液或0.5%布比卡因及0.25%～0.5%的罗哌卡因)。本药禁用于消化性溃疡活动期、病毒感染、结核病、精神病患者和对本药过敏者。长期使用可出现肾上腺糖皮质激素共有的不良反应，如库欣综合征面容和体征，体重增加、月经紊乱、骨质疏松、消化道刺激等。

六、局部麻醉药

1. 布比卡因(Bupivacaine)　又名丁吡卡因或麻卡因。

是一种强效和长效局麻药。pKa为8.1，脂溶性高，和血浆蛋白结合率达95.6%。此药用于神经阻滞，浓度为0.25%～0.5%；较少用于局部浸润麻醉，安全使用浓度为0.25%。该药起效时间较利多卡因长，但较丁卡因短，作用时间可持续5～6h。成人一次限量为150mg。

2. 罗哌卡因　又称耐乐品(Naropin)。

是一种新型酰胺类局麻药，其化学结构和布比卡因很相似，只是在其氮己环的侧链被丙基所取代。神经阻滞效能大于利多卡因而小于布比卡因，但对Aδ和C神经纤维的阻滞比布比卡因更广范。对心脏兴奋和传导抑制均弱于布比卡因。在一定程度上产生感觉和运动神经分离麻醉的特性。起效时间2～4min，感觉神经阻滞可达5～8h，加用肾上腺素不能延长运动神经阻滞时效。适用于神经阻滞和硬膜外阻滞。常用浓度为0.5%溶液。本品常见不良反应有低血压、恶心、呕吐、心动徐缓，极少发生心脏毒性反应。

3. 利多卡因(Lidocaine)　又名赛罗卡因。

是效能和作用时间均属中等程度的局麻药。其pKa为7.9，脂溶性和血浆蛋白结合率也都为中等程度。它的组织弥散性能和黏膜穿透力都很好，可用于各种麻醉方法。用于表面麻醉的浓度为2%～4%，局部浸润麻醉的浓度为0.25%～0.5%。它最适于神经阻滞，其常用浓度为1%～2%。它起效较快，作用维持1～2h。成人一次限量表面麻醉为100mg，局部浸润和神经阻滞为400mg，此药反复使用后可产生快速耐药性。由于利多卡因在组织内弥散快，吸收快，所以注射后患者常诉头晕，甚至行走不稳。尤其是在作颈部封闭时更要注意，让患者休息15min后再离开，以防摔倒。

七、神经营养药物

1. 甲钴胺　又称弥可保(Mecobal)。

弥可保为甲钴胺制剂，是一种周围神经病变的治疗药物，属于维生素B_{12}类，又称为甲基维生素B_{12}。它通过促进神经细胞内核酸和蛋白质以及神经髓鞘的合成从而修复损伤的周围神经，目前已广泛用于临床，其制剂有糖衣片和注射液。

［药理作用］

本药作为存在于血液、骨髓液中的辅酶维生素B_{12}钴胺酰胺制剂，通过甲基转换反应可促进核酸-蛋白-脂质代谢，可修复被损害的神经组织，促进正红血母细胞的成熟、分裂，改善

贫血。具体有如下几种作用:转移到神经细胞器中,促进核酸及蛋白质的合成;促进轴索内轴流和轴索再生;促进髓鞘形成(磷脂合成);对神经轴突传递的延迟和神经传递物质减少的恢复。

[临床使用]

适用于糖尿病性周围神经病变、多发性神经炎等周围神经疾病。可修复损伤的神经,改善感觉障碍(麻木和疼痛)和运动异常(步态和姿态)。糖衣片:通常成人 1 日 3 片(以甲钴胺计算 1 日 1 500μg),分 3 次口服;注射液:通常成人 1 日 1 次 1 安瓿(含甲钴胺 500μg)。1 周 3 次,肌注或静注。使用剂量可按年龄、症状酌情增减。

[不良反应]

有时会出现食欲不振、恶心、腹泻等症状,偶见皮疹。从事汞及其化合物的工作人员不宜长期大量服用该药。

2. 维生素 B_1　又名盐酸硫胺。

为维生素类药,具有维持正常糖代谢及神经、消化系统功能。用于防治因维生素 B_1 缺乏所致的维生素 B_1 缺乏症(脚气病)、多发性神经炎、周围神经炎、中枢神经系统损伤、食欲不振、消化不良、营养不良及心功能障碍等;亦用于高热和甲状腺功能亢进患者。口服:每次 5～30mg,3 次/d。肌注或皮下:每次 50～100mg,1～2 次/d。副作用极小,但个别患者注射给药时有过敏性休克。不宜静注,因可能引起过敏性休克。

3. 维生素 B_6　又名盐酸吡多辛。

维生素 B_6 在红细胞内为磷酸吡多醛,后者作为机体不可缺乏的辅酶,可参与氨基酸、糖类及脂肪的正常代谢。此外维生素 B_6 还参与色氨酸将烟酸转化为 5-羟色胺的反应。并可刺激白细胞的生长,是形成血红蛋白所需要的物质。维生素 B_6 缺乏时可表现为周围神经炎,伴有滑液肿胀和触痛。用于长期大剂量服用抗结核药异烟肼所引起的周围神经炎,因抗癌药和放射治疗引起的胃肠道反应,以及粗皮病,妊娠呕吐,白细胞减少等。口服,一次 10～20mg,3 次/d;皮下、肌内或静脉注射,一次 50～100mg,1 次/d。肾功能正常时服用维生素 B_6,几乎不产生毒性。长期大量应用本品可致严重的周围神经炎,出现神经感觉异常,进行性步态不稳,手足麻木,停药后症状虽可缓解,但仍可感觉软弱无力。

4. 地巴唑　又名 2-苄基苯并咪唑。

对血管平滑肌有直接松弛作用,对脑血管及冠状血管有选择性作用,适用于高血压脑病及冠心病的治疗。因对胃肠道平滑肌也有解痉作用,对中枢神经系统有轻度的兴奋作用,故也可以用于胃肠绞痛、面神经麻痹、脊髓灰质炎的后遗症等。临床上用于血管或其他平滑肌的痉挛,亦可用于小儿麻痹症的后遗症,外周神经麻痹等。口服一次 1～3 片,一日 3～9 片。

八、中药

1. 益肾蠲痹丸

[药理作用及特点]

主要由地黄、当归、仙灵脾、蜈蚣、地龙、蜂房、全蝎、地鳖虫组成。具有温补肾阳、益肾壮督、搜风剔邪、蠲痹通络,以及抗炎、消肿、镇痛、调节机体细胞免疫和体液免疫功能;并能减轻滑膜组织炎症、减少纤维沉着、修复软骨细胞;还具有降低血沉、促使类风湿因子转归等功能。本品为天然药物,长期服用临床未发现毒性反应。远期疗效较好,停药后无反跳现象。一般患

者服用1～2个疗程后，其临床症状将完全缓解。

[临床使用]

适用于类风湿关节炎、风湿性关节炎、腰颈椎骨质增生、强直性脊柱炎、肩周炎、颈肩痛等多种关节病。饭后10min温开水送服，一次8g，口服3次；一般7～10d见效，30d为1疗程，可连续服用对一些原因不明的肌肉萎缩亦有一定作用。

[不良反应]

本品服用后偶有皮肤瘙痒之过敏反应和口干、便秘、胃脘不适等现象。

2. *神肌再生冲剂* 为一种复方中药合剂。

主要由人参、黄芪、党参、当归、桃仁、红花、生地黄等组成。其中人参、党参可以促进DNA的合成和糖解，有提高能量代谢和蛋白质合成的作用。黄芪有增强体质的作用，而当归有提高全身代谢的作用。这些中草药作用于机体促进了机体的新陈代谢，增强了机体的体质，有利于提高神经元的活性以及受损伤后的再生能力。此外当归、桃仁、红花、生地黄还有活血化瘀作用，与黄芪配伍作用于机体可提高机体对创伤的恢复力，增加受损部位的血供，有利于神经再生。因此神肌再生冲剂对手术前后的臂丛神经损伤患者，是一种有效的、费用亦较低的、使用方便的辅助药物。口服每次一小包，一日3次。经华山医院手外科的动物实验及10余年的临床观察，该药有良好的促进周围神经再生的作用。

九、其他

糜蛋白酶(Chymotrypsin)

[药理作用]

本药是由牛胰中分离制得的一种蛋白分解酶类药，具有肽链内切酶的作用，通过切断蛋白质肽链中酪氨酸、苯丙氨酸的羧端肽链作用，专一水解羧端芳香族氨基酸(酪氨酸、色氨酸、亮氨酸)或侧键大体积疏水性残基甲硫氨酸等。可以分解炎症部位纤维蛋白的凝结物，液化脓液，促进血凝块及坏死组织的溶化分解，可以增加白细胞的游走及吞噬作用，从而使炎症消除，达到净化创面，使肉芽组织新生，促进伤口愈合的作用。

[临床使用]

用于创伤或手术后伤口愈合、抗炎及防止局部水肿、积血、扭伤血肿等。可用于各种炎症、炎性水肿、血肿、粘连、溃疡及血栓。包括创伤感染、创伤性溃疡(包括癌性溃疡、褥疮)。成人肌内注射：通常一次4 000u，用前将本药以生理盐水5ml溶解。处理软组织炎症或创伤：可用本药800u(1mg)溶于1ml的生理盐水中局部注射于创面。慢性皮肤溃疡：400μg/ml水溶液，湿敷创面，每次1～2h。

[不良反应和禁忌证]

肌内注射偶可致过敏性休克，亦可引起组胺释放，导致局部注射部位疼痛、肿胀。本药肌内注射前需做过敏试验，不可静脉注射。对眼压高或伴有角膜变性的白内障患者，以及玻璃体有液化倾向者，有严重肝、肾疾病，凝血功能异常者禁用。

(林浩东　陈德松)

参考文献

1. 孙衍庆，朱大雷，李伟生，等. 胸廓出口综合征诊断与治疗的几个问题. 中华外科杂志，1982，20(7)：430－434
2. 顾玉东，吴敏明，陈德松，等. 臂丛综合征 120 例临床分析. 上海第一医学院学报，1984，11(3)：212－214
3. 顾玉东. 臂丛神经血管受压征. 中华医学杂志，1987，9：512－513
4. 顾玉东，主编. 臂丛神经损伤与疾病的诊治. 上海：上海医科大学出版社，1992，104
5. 赵定麟. 颈椎病. 上海：上海科技文献出版社，1988，125
6. 陈德松，顾玉东. 后骨间神经卡压综合征 25 例临床分析. 中华外科杂志，1990，28：457－459
7. 陈履平，李承球，孙贤敏，等. 胸廓出口综合征的临床与解剖学研究. 中华骨科杂志，1991，11(1)：1－3
8. 陈德松，顾玉东. 肩胛上神经卡压综合征. 手外科杂志，1992，8：156－158
9. 徐建光，左焕琛，顾玉东，等. 前中斜角肌表面腱性组织的解剖观察及其临床意义. 中华手外科杂志，1992，8(2)：105－107
10. 徐建光，顾玉东，沈燕国，等. 前臂内侧皮神经的显微解剖及其对臂丛神经血管受压征诊断意义. 中华骨科杂志，1992，12(1)：34－36
11. 陈德松，劳杰. 桡神经浅支在前臂卡压. 中华手外科杂志，1993，9：12－13
12. 宋浩东，陈德松，顾玉东. 桡管综合征的解剖学研究. 中国临床解剖学杂志，1993，11(3)：177－179
13. 成效敏，顾玉东，张高孟，等. 39 例臂丛神经血管受压征分析. 中华骨科杂志，1994，14(7)：398－391
14. 陈德松. 肩胛背神经卡压. 中华手外科杂志，1994，1：28－30
15. 陈德松. 晚期桡神经损伤的伸腕伸指功能重建. 中华手外科杂志，1994，1：55－58
16. 陈德松. 四边孔综合征. 中华手外科杂志，1995，1：18－21
17. 陈德松. 周围神经卡压综合征. 中华手外科杂志，1995，1：1－4
18. 肖延庆. 胸廓出口综合症效果差的原因分析. 中华手外科杂志，1995，11(1)：31
19. 虞聪，胡必寺. 周围神经卡压松解的实验研究. 中华手外科杂志，1996. 12(1)：50－52
20. 陈德松，劳杰，蔡佩琴，等. 从病理分析讨论腕管综合征的手术方法. 中华手外科杂志，1996，12(增刊)：29－31
21. 陈德松. 腕背痛的一个并不罕见的原因-骨间后神经终末支卡压征. 中华手外科杂志，1996，12(3)：140－142
22. 陈德松. 颈丛的解剖观察及其临床意义. 上海医科大学学报，1996，23(增刊)：17－19
23. 赵新，陈德松. 斜角肌切断术治疗臂丛神经血管受压征的远期疗效. 中华手外科杂志，1996，12：35－37
24. 方有生，陈德松. 小斜角肌的形态及其临床意义. 中国临床解剖学杂志，1997，15(4)：251－253
25. 方有生，陈德松. 小斜角肌的应用解剖. 中华手外科杂志，1997，13(2)：113－115

26. 陈德松,方有生.切断前中斜角肌及小斜角肌起点治疗胸廓出口综合征的解剖学研究.中华手外科杂志,1997,13(3):139－141
27. 陈德松.颈肩痛伴同侧上肢外展肌力下降25例分析.中华手外科杂志,1997,13(3):136－137
28. 陈德松.臂丛神经血管受压征的特殊试验调查报告.中华手外科杂志,1997,13(1):28－29
29. 彭峰,陈德松,顾玉东.肘部尺神经半脱位的解剖学和流行病学研究.中华骨科杂志1997,17(9):564－566
30. 陈德松,李建伟.胸廓出口综合征的新认识——解剖学与临床观察.中华外科杂志,1998,36(11):661－663
31. 陈德松.股外侧皮神经卡压综合征.中国修复重建外科杂志,1998,12(1):59－60
32. 陈德松.肩胛上神经卡压5例报告.中华创伤杂志,1998,14(增刊):77
33. 陈琳,陈德松,彭峰.老年人肘管综合征九例分析.中华手外科杂志,1998,14(2):95－97
34. 陈德松,陈琳,薛峰.颈神经根卡压引起的肘外侧顽固性疼痛.中华手外科杂志,1999,15(1):14－16
35. 方有生,陈德松,顾玉东.前中斜角肌起点与臂丛上干的关系及其临床意义.中国临床解剖学杂志.1999,17(3):225－226
36. 沈丽英,顾玉东,张凯丽,等.胸廓出口综合征的神经-肌电图诊断方法.中华手外科杂志,1999,15(1):17－19
37. 陈德松,曹光富.周围神经卡压性疾病.上海:上海医科大学出版社,1999.10
38. 王金武,陈德松.颈神经后支卡压综合征.中国矫形外科杂志,2000.7(7):650－652
39. 蒋雪生,周国顺,管国华.胸廓出口综合征28例分析.中华手外科杂志,2000,16(4):212
40. 王金武,陈德松.大鼠颈部交感神经对三叉神经轴浆运输的影响.上海医科大学学报,2000,27(6):435－438
41. 王金武,侯春林,陈爱民,等.臂丛神经根性撕脱伤患者三叉神经支配区感觉改变与交感神经功能状态关系的探讨.中国矫形外科杂志,2002,9(2):131－133
42. 王金武,陈德松,王劼,等.颈神经后支的解剖及其临床意义.中国临床解剖学杂志,2001,19(2):104－107
43. 章伟文,陈宏,费剑荣.胸廓出口综合征手术治疗中对前中小斜角肌的处理.中华手外科杂志,2001,17:35－36
44. 方有生,陈德松.肩胛背神经卡压征32例的临床治疗.中华手外科杂志,2001,17(6):32－34
45. 方有生,陈德松,顾玉东,等.上干型胸廓出口综合征的解剖与临床研究.中华显微外科杂志,2001,24(3):183－184
46. 路新民,杨毅群,李巧转.同期手术治疗胸廓出口综合征合并远端神经卡压的疗效.中华手外科杂志,2001,17:37－39
47. 陈德松,方有生,陈琳,等.椎孔外神经卡压综合征与颈椎病的鉴别.中华手外科杂志,2001,17(增刊):24－25
48. 陈德松,方有生,陈琳,等.小切口治疗臂丛神经血管受压征.中华手外科杂志,2001,17(增刊):26－28
49. 曲铁兵,张晓东,苏庆军,等.颈横动脉对臂丛神经影响的应用解剖.中华手外科杂志,2001,17(增刊):29－31
50. 薛锋,陈德松.因椎孔外颈神经根卡压导致的肘部外侧疼痛.中华国际医学杂志,2002,2(4):308－310
51. 尹望平,陈德松.小斜角肌神经面的应用解剖学研究及其临床意义.中华手外科杂志,2002,18(4):233－235
52. 刘强,陈德松,方有生,等.肩胛背神经合并胸长神经卡压的解剖学和临床研究.中华手外科杂志,2002,18(2):83－84
53. 陈德松,王天兵,高兴平.妙纳治疗胸廓出口综合征的临床观察.中华手外科杂志,2002,18(1):12－4
54. 尹望平,邹菊培,徐吉,等.肩胛背神经的解剖学研究及其临床意义.实用骨科杂志,2002,8(4):270－287
55. 官士兵,史其林,陈德松,等.内窥镜诊治臂丛神经血管受压征手术器械入路的解剖学研究.中华骨科杂

志,2002,22(3):161－164
56. 沙轲,陈德松,陈琳,等.臂丛神经的交感神经支配及其临床意义.中华手外科杂志,2003.19(1):52－54
57. 陈德松,方有生,蔡佩琴,等.在内窥镜辅助下手术治疗胸廓出口综合征10例报告.中华手外科杂志,2003,19(3):153－155
58. 谢继辉,方有生,陈德松,等.肱骨外上髁的神经支配:电生理观察.中华手外科杂志,2003,19(2):84－85
59. 林浩东,彭峰,陈德松.桡神经臂段卡压的解剖学基础.中华手外科杂志,2004,20(4):244－245
60. 林浩东,彭峰,陈德松.不明原因的上臂桡神经卡压.复旦学报(医学版),2004,31(6):643－644
61. 曾庆敏,尹望平,陈德松.小斜角肌及异常束带在胸廓出口综合征中的作用.中国矫形外科杂志,2004,11:863－864
62. 尹望平,陈德松,方有生,等.切断小斜角肌后臂丛神经功能改变的临床观察.中国矫形外科杂志,2004,12:828－832
63. 曲永松,刘润涛,安月勇,等.C_7 前结节和第1肋颈间异常韧带的观测及临床意义.中国临床解剖学杂志,2004,22(1):76－77
64. 宋知非,陈晖,骆东山,等.颈肋综合征患者臂丛神经功能分析及其治疗策略.中国临床康复.2004,8(35):7978－7979
65. 林浩东,陈德松,方有生,等.胸廓出口综合征合并上臂桡神经卡压的诊治.复旦学报(医学版),2005,32(6):736－737
66. 林浩东,方有生,陈德松.肩胛上神经卡压综合征的后入路手术应用.中国修复重建外科杂志.2005,19:899－891
67. 林浩东,陈德松,方有生,等.内窥镜辅助下手术治疗上干型胸廓出口综合征.复旦学报(医学版),2005,32(4):486－487
68. 陈琳,蔡佩琴,彭峰,等.经典与改良斜角肌切断术治疗胸廓出口综合征疗效.中华手外科杂志,2005,21(6):323－325
69. 章伟文,陈宏,王欣,等.切断前中小斜角肌治疗胸廓出口综合征的远期疗效.中华手外科杂志,2005,21(6):326－327
70. 蒋雪生,周国顺,管国华,等.胸廓出口综合征26例术后远期疗效分析.中华手外科杂志,2005,21(6):328－330
71. 周枫,张云庆,杨惠光,等.胸廓出口综合征非手术和手术治疗的长期随访.中华手外科杂志,2005,21(6):331－333
72. 陈德松.关于TOS的病因和诊治.中华手外科杂志,2005,21(6):321－322
73. 岩崎博,玉置哲也,川上守.Utility of spinal sensory evoked potentials and endoscopic transaxillary first rib resection in the thoracic outlet syndrome.临整外科,1998,33:855－866
74. Atasoy E. Combined surgical treatment of thoracic outlet syndrome: transaxillary first rib resection and transcervical scalenectomy. Hand Clin,2004,20(1):71－82
75. Atasoy E. Recurrent thoracic outlet syndrome. Hand Clin,2004,20(1):99－105
76. Braun RM, Davidson K, doehr S. Provocative testing in the diagnosis of dynamic carpal tunnel syndrome. J Hand Surg, 1989,14A:195
77. Browse NL, Burnand KB, Irvine AT, et al. Occlusion of the veins of the upper arms and neck. In: Diseases of the Veins. 2nd ed. Oxford, England: Oxford University Pres,1999,689－708
78. Bhattacharya V, Hansrani M. Outcome following surgery for thoracic outlet syndrome. Eur J Vasc Endovasc Surg,2003,26(2):170－175
79. Brantigan CO,Roos DB. Diagnosing thoracic outlet syndrome. Hand Clin. 2004,20(1):27－36
80. Chen DS. Dorsal scapular nerve compression atypical thoracic outlet syndrome. Clinic Medical Journal,

1985,108(2): 582—584

81. Chen DS. Quadrilateral space syndrome. Clinic Medical Journal, 1995,108(2): 109—110
82. Childress HM. Recurrent ulnar nerve dislocation at the elbow. J Bone Joint Surg [Am], 1956,38(5): 978—980
83. Crosby CA,Wehbe MA. Conservative treatment for thoracic outlet syndrome. Hand Clin,2004,20(1):43—49
84. Dellon AL. The results of supraclavicular brachial plexus neurolysis (without first rib resection) in management of post-traumatic thoracic outlet syndrome. J Recontr Microsurg, 1993, 9:11—15
85. DiFiore JW, Reid JR, Drummond-Webb J. Thoracic outlet syndrome in a child—transaxillary resection of anomalous first rib. J Pediatr Surg,2002,37(8):1220—1222
86. Dowdy PA, Richards RS, McFarlane RM. The palmar cutaneous branch of the median nerve and the palmarris longus tendon: A cadaveric study. J Hand Surg, 1994,19A:199—202
87. Degeorges R, Reynaud C, Becquemin JP. Thoracic outlet syndrome surgery: long-term functional results. Ann Vasc Surg,2004,18(5):558—565
88. Divi V, Proctor MC, Axelrod DA. Thoracic outlet decompression for subclavian vein thrombosis: experience in 71 patients. Arch Surg,2005 Jan;140(1):54—57
89. Edwards MS, Hirigoyen M, Bwge DS, et al. Compression of the common peronerl nerve by a cyst of the lateral meniscus. A case report. Clin Orthop, 1995, 316:131—133
90. Evans JD, Neumann L, Frostick SP, et al. Compression neuropathy of the common peroneal nerve caused by a ganglion. Microsurgery,1994,15(3):193—195
91. Ferrari GP, Gilbert A. The superficial anastomosis on the palm of the hand between the ulnar and median nerve. J Hand Surg,1991,16B:511—514
92. Foriest JS, Brooks DL. Cyclic sciatica of endometriesis. JAMA, 1972,222:1177
93. Freiberg AH. Sciatic pain and its relief by operations on the muscle and fascia. Arch Surg, 1937,34:337
94. Fulford PE, Baguneid MS, Ibrahim MR. Outcome of transaxillary rib resection for thoracic outlet syndrome—a 10 year experience. Cardiovasc Surg,2001,9(6):620—624
95. Gilliatt RW, Willson RG, Dietz V, et al. Peripheral nerve conduction in patients with a cervical rib and band. Ann Neurol,1978,4:124—129
96. Gillard J, Perez-Cousin M, Hachulla E. Diagnosing thoracic outlet syndrome: contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients. Joint Bone Spine,2001,68(5):416—424
97. Head HB, Welch JS, Mussey E, et al. Cyclic sciatica report of a case with introduction of a new surgical sign. JAMA, 1962,180:152—154
98. Hirsch D. The anatomical basis for lower back pain. Acta Orthop Scand, 1963, 33:1
99. Huang JH, Zager EL. Thoracic outlet syndrome. Neurosurgery,2004,55(4):897—902
100. Han S, Yildirim E, Dural K. Transaxillary approach in thoracic outlet syndrome: the importance of resection of the first-rib. Eur J Cardiothorac Surg,2003,24(3):428—433
101. Jakab E, Ganos D, Cook FW. Transverse carpal ligament reconstruction in surgery carpal tunnel syndrome : A new technique. J Hand Surg,1991,16A:202
102. Jhee WH, Oryskkevich RS, Wilcox R. Severe carpal tunnel syndrome with sparing of sensory fibers. Orthop Rev, 1986,15:103
103. Jones RE, Gauntt C. Medial epicondylectomy for the ulnar nerve compression syndrome at the elbow. Clin Orthop,1979,139:174—178

104. Katz JN, Stirrat CR, Larson MG, et al. A self-administered hand symptom diagram for the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome. J Rheumatol, 1990,17:11—17
105. Kessler LA, Abla A. Syndrome of cervical plexus caused by high cervical nerve root compression. Neurosurgery,1991,28(4):506—516
106. Kevin H, Bruno JU. Dorsal scapular nerve block: Description of technique and report of a case. Anesthesiology, 1993, 8:361—378
107. Kirgis HD, Reed AF. Significant anatomic relation in the syndrome of the sclenus muscles. Annals of Surgery, 1948,127(6):1182—1199
108. Kitao A, Hirata H, Morita A. Transient damage to the axonal transport system without wallerian degeneration by acute nerve compression. Exp Neurol,1997, 147: 248—259
109. Kopell Ⅱ P, Tompson WAL. Peripheral entrapment Neuropathies of the lower extremity. New England J Med,1960,262:56—64
110. LaBan MM, Tamler MS. Clinical results after tarsal tunnel decompression[letter]. J Bone Joint Surg Am, 1996, 78(1):150Lanz U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. J Hand Surg,1977,2A:44—53
111. Leffert RD. Thoracic outlet syndromes. Hand Clin, 1992,8:285—297
112. Leffert RD, Perlmutter GS Thoracic outlet syndrome. Results of 282 transaxillary first rib resections. Clin Orthop,1999 (368):66—79
113. Leffert RD. Complications of surgery for thoracic outlet syndrome. Hand Clin,2004,20(1):91—98
114. Lindburg RM, Comstock BE. Anomalous tendon slips from the fiexor pollicis longus to the flexor digitorum profundus. J Hand Surg, 1979,4A: 79—83
115. Li Y, Bickel KD, Im MJ. Effects of deferoxamine on ischemia / reperfusion injury after peripheral nerve compression. Ann Plast Surg, 1996,36:365—377
116. Lord JW, Rosati LW. Thoracic Outlet Syndrome. Clin Symp,1971,23:3—32
117. Low PA, Dyck PJ. Increased endoneurial fluid pressure in experimental lead neuropathy. Science, 1977, 269:427—428
118. Lowry WEJr, Follender AB. Interfascicular neurolysis is severe carpal tunnel syndrome. Clin Orthop, 1988,227—252
119. Luchetti R, Schoenhuber R, Alfarano M, et al. Carpal tunnel syndrome: Correlation between pressure measurement and intraoperative electrophysiological nerve study. Muscle Nerve,1990,13:1164—1173
120. Lundborg G, Rydevik B. Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit. J Bone Joint Surg(Br), 1973,55:390—401
121. Lundborg G. The intrinsic vascularization of human peripheral nerves-Structural and functional aspects. J Hand Surg, 1979,4:35—41
122. Mackinnon SE, Dellon AL, Hudson AR, et al. Chronic nerve compression-an experimental model in the rat. Ann Plast Surg,1984,13:112—116
123. Mackinnon SE, Dellon AL, Hudson AR, et al. A primate model for chronic nerve compression. J Reconstr Microsurg,1985,1:186—190
124. Mackinnon SE, Dellon AL, Hudson AR, et al. Chronic human nerve compression-a histological assessment. Neuropathol Appl Neurobiol,1986,12:547—565
125. Mackinnon SE, Dellon AE. Anatomic investigations of nerves at the wrist: I. Orientation of the motor fascicle of the median nerve in the carpal tunnel. Ann Plast Surg,1988,21:32—35
126. MacNicol MF. Extraneural pressure affecting the ulnar nerve at the elbow. Hand,1982,14(1):5—11

127. Maxey TS, Reece TB, Ellman PI. Safety and efficacy of the supraclavicular approach to thoracic outlet decompression. Ann Thorac Surg,2003,76(2):396—399

128. May JR, Rosen H. Division of the sensory ramus communicans between the ulnar and median nerve: A complication following carpal tunnel release. A case report. J Hand Surg, 1981,36:838

129. McQuillan PM, Hahn MB. Dose location matter in ulnar and common peroneal nerve block? Lancet, 1996, 48(26): 490—491

130. Meals RA, Shaner M. Variations in digital sensory patterns: A study of the ulnar nerve-median nerve palmar communicating branch. J Hand Surg,1983,8A: 411—414

131. Mizugchi T. Division of the pyriformis muscle for the treatment of sciatica. Postlaminectony syndrome and osteoarthritis of the spine. Arch Surg,1976,111:719—725

132. Moersch FP. Median thenar neuritis: Proc Staff Meet. Mayo Clinic,1938, 13:220—226

133. Mooney Y. The facet syndrome. Clin Orthop, 1976,115:149—160

134. Murphy JB. The clinical significant of cervical ribs. Surg Gynecol Obstet,1906,3:514—520

135. Nannapaneni R, Marks SM. Neurogenic thoracic outlet syndrome. Br J Neurosurg, 2003,17(2):144—148

136. Nemoto T. An experiment study on compression neuropathy changes of the neurofilament and axonal tubulin content detected by enzymatic antibody technique. Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi, 1991,65:12—18

137. O'Brien JP, Mackinnon SE, Maclean AR. A model of chronic nerve compression in the rat. Ann Plast Surg,1987,19:251

138. Ochoa J, Fowler TJ, Gilliatt RW. Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet. J Anat,1972,113:433—455

139. O'Driscoll SW, Horii E, Carmichael SW, et al. The cubital tunnel and ulnar neuropathy. J Bone Joint Surg [Br], 1991,73(4): 613—617

140. Ohtsuka T,Wolf RK,Dunsker SB. Port-access first-rib resection. Surg Endosc,1999,13:940—942

141. Pang D, Wessel HB. Thoracic outlet syndrome. Neurosurgery,1988,22:105—121

142. Parziale JR, Akelman E, Weiss AP. Thoracic outlet syndrome. Am J Orthop,2000, 29(5):353—360

143. Pechan J, Julis I. The pressure measurement in the ulnar nerve at the elbow. A contribution to the pathophysiology of the cubital tunnel syndrome. J Biomech,1975,8(1):75—79

144. Pollak EW. Surgical anatomy of the thoracic outlet syndrome. Surg Gynecol Obstet,1980, 150: 97—103

145. Post M. Nerve entrapment about the shoulder girdle. Hand Clinics,1992, 8: 299—312

146. Patton GM. Arterial thoracic outlet syndrome. Hand Clin,2004,20(1):107—111

147. Rayan GM. Recurrent anterior dislocation of the ulnar nerve at the cubital tunnel. Plast Reconstr Surg, 1990, 86:773

148. Rayan GM, Jensen C, Duke J. Elbow flexion test in the normal population. J Hand Surg [Am], 1992, 17(1): 86—89

149. Reed SC, Wright CS. Compression of the deep branch of the peroneal nerve by the extensor hallucis brevis muscle: a variation of the anterior tarsal tunnel syndrome. Can J Surg, 1995, 38(6):545—546

150. Richman J,Gelberman R, Rydevik B, et al. Carpal tunnel syndrome: Morphologic changes after release of the transverse carpal ligament. J Hand Surg, 1989,14A: 852—857

151. Riddell DH, Smith BM. Thoracic and vascular aspects of thoracic outlet syndrome. ClinOrthop,1986,7: 31—37

152. Riordan D, Kaplan E. Surface anatomy of the hand and wrist. In Spinner M (ed): Kaplan,s Functional

and Surgical Anatomy of the Hand, edition 3. Philadelphia: JB Lippincott, 1984,335—357

153. Rob CG, Standeven A. Arterial occlusion comlicating thoracic outlet syndrome. Br Med J,1958,2:709—712

154. Robbins H. Anatomical study of the median nerve in the carpal tunnel and etiologies of the carpal tunnel syndrome. J Bone Join Surg, 1963,45A:953—966

155. Roos DB. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome. Anatomy, symptoms, diagnosis, and treatment. Am J Surg,1976,132(6):771—778

156. Roos DB. New concepts of thoracic outlet syndrome that explain etiology in symptoms, diagnosis and treatment. Vasc Surg,1979,13:313—321

157. Roos DB. Thoracic outlet syndromes: update. Am J Surg,1987,154:568—573

158. Rydevik B, Lundborg G, Nordborg C. Intraneural tissue reactions induced by internal neurolysis. Scand J Plast Reconstr Surg,1976,10:3—8

159. Schon LC. Nerve entrapment, neurophthy, and nerve dysfunction in athletes. Orthop Clin North Am, 1994,25(1):47—59

160. Samarasam I, Sadhu D, Agarwal S. Surgical management of thoracic outlet syndrome: a 10-year experience. ANZ J Surg,2004,74(6):450—454

161. Sanders RJ, Hammond SL. Venous thoracic outlet syndrome. Hand Clin,2004,20(1):113—118

162. Sanders RJ, Hammond SL. Supraclavicular first rib resection and total scalenectomy: technique and results. Hand Clin,2004,20(1):61—70

163. Sanders RJ, Hammond SL. Outcome of surgery for thoracic outlet syndrome in Washington state workers' compensation. Neurology,2000, 55(10):1594—1595

164. Schneider DB, Curry TK, Eichler CM. Percutaneous mechanical thrombectomy for the management of venous thoracic outlet syndrome. J Endovasc Ther,2003,10(2):336—340

165. Sheth RN, Belzberg AJ. Diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome. Neurosurg Clin N Am, 2001,12(2):295—309

166. Skandalakis JE, Mirilasp. Being anatomical mistakes: The thoracic outlet syndrome. American Surgeon, 2001, 67(10): 1007—1110

167. Vercellio G, Baraldini V, Gatti C. Thoracic outlet syndrome in paediatrics: clinical presentation, surgical treatment, and outcome in a series of eight children. J Pediatr Surg,2003,38(1):58—61

168. Virchel EW, David WE. Results of upper plexus thoracic outlet syndrome operation. Ann Thorac Surg, 1994,58:458—461

169. Wood VE, Twito R, Verska JM. Thoracic outlet syndrome: The results of first rib resection in 100 patients. Orthro Clin North Am, 1988,19:131—146

170. Wehbe MA, Leinberry CF. Current trends in treatment of thoracic outlet syndrome. Hand Clin,2004,20(1):119—121

171. Weiss JS, Coletta JM, Hall LD. Vascular Thoracic Outlet Syndrome. Curr Treat Options Cardiovasc Med,2002,4(3):195—206

172. Wishchuk JR, Dougherty CR. Therapy after thoracic outlet release. Hand Clin,2004,20(1):87—90

173. Wehbe MA, Whitaker ML. Epineurectomy for thoracic outlet syndrome. Hand Clin,2004,20(1):83—86